

**Wert der Symptomatologie
chronischer Arterienverschlüsse
für die Lokalisation der Erkrankung**

DR. MED. KARL-HEINZ PFEIFFER

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN-UNIVERSITÄTS-KLINIK ERLANGEN

Direktor: Professor Dr. med. Gerd Hegemann

**Wert der Symptomatologie
chronischer Arterienverschlüsse
für die Lokalisation der Erkrankung**



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZIN

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER BAYERISCHEN FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ERLANGEN

Vorgelegt von Karl-Heinz Ernst Pfeiffer aus Erlangen

1960

27. 6. 60

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK ERLANGEN
Direktor: Professor Dr. med. Carl Hegemann

Wert der Symptomatologie
chronischer Arterienverschlüsse
für die Lokalisation der Erkrankung



INHAUPT-DISKUSSION
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE DER MEDICIN
DER HOCHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT
DER KÖNIGLICHEN FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ERLANGEN

Vorgelegt am 1. October 1900 durch den Kandidaten

Dekan:

Professor Dr. med. Fritz Heim

1. Referent:

Professor Dr. med. Gerd Hegemann

2. Referent:

Oberarzt Dr. med. Florian Zettler

MEINEM VATER
IN DANKBARKEIT ZUGEEIGNET

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Über die Bedeutung arterieller Durchblutungsstörungen.	9
II. Wert der Symptome in der Diagnostik arterieller Durchblutungsstörungen.	20
III. Gliederung der sieben Verschlußtypen.	31
IV. Auswertung der Untersuchungsergebnisse.	38
A. Operabilität.	41
B. Abhängigkeit vom Geschlecht.	42
C. Abhängigkeit vom Lebensalter.	43
D. Symptome und Befunde.	47
E. Sammelsymptome.	63
F. Unterscheidungsmöglichkeiten bei den verschiedenen Verschlußtypen.	77
V. Ergebnisse und Zusammenfassung.	83

I. Über die Bedeutung arterieller Durchblutungsstörungen.

Unter dem Sammelbegriff der peripheren Durchblutungsstörung fassen wir nach einer Definition von RATSCHOW (22) eine Gruppe von Krankheitsbildern zusammen, deren verbindendes und führendes klinisches Merkmal die scheinbare örtliche Begrenzung der krankhaften Erscheinungen und ihre stärkste Ausprägung an Stellen ist, wo schon in der Norm die ungünstigsten Bedingungen für Zirkulation und Gewebsernährung bestehen, also an den Körper spitzen (Hände, Füße, Nase, Ohren). Dieses Merkmal ergibt die Abgrenzung gegen die peripheren Kreislaufstörungen, welche an eine Insuffizienz des Herzkreislaufsystems gebunden sind.

Periphere Durchblutungsstörungen, seien sie nun dem arteriellen oder dem venösen Gefäßsystem zuzuordnen, sind also allgemein betrachtet krankhafte Vorgänge, die der Volksmund gemeinhin als: kalte Füße, kalte Hände, blaue Hände, rote Hände, Waschfrauenhände, toter Finger, eingeschlafener Fuß, Aderkrampf, Brand, Krampfadern und offene Beine bezeichnet und die dem Arzt als Angiopathien, bzw. Angioneurosen, Akrozyanosen, Erythralgien, Morbus Raynaud, Billroth-Buergersche Krankheit, Endangiitis obliterans, diabetische und arteriosklerotische Gangrän, als Thrombophlebitis migrans, Varicose und Ulcus cruris bekannt sind.

Der pathologisch-physiologische Begriff der Durchblutungsstörung umfaßt mehr, als nur die Folgen einer Gefäßwanderkrankung. Veränderungen und Erkrankungen der Gefäßwandung sind die mögliche Ursache von Durchblutungsstörungen, ebenso häufig aber auch ihre Folgen.

Die Ursachen peripherer Durchblutungsstörungen sind auch heutzutage noch äußerst schwer zu beurteilen. Dies trifft in besonderem Maße für die arteriellen Durchblutungsstörungen zu. RATSCHOW (22) stellt in diesem Zusammenhang fest, daß es im Geschehen dieser Erkrankung sehr schwierig sei, die Einheit — Blut, Gefäßwand, Gewebe und ihre Bedeutung als Kausalfaktoren trennend zu erkennen. Als „Primum movens“ könnten gleichermaßen abnorme Beschaffenheiten der Gewebe in Frage kommen, wodurch die Gefäßwand erst sekundär geschädigt würde, wie ein primärer Schaden der Gefäßwand. Ebenso könne der erste Schaden von einem Nerveneinfluß und vom Blut mit den in ihm enthaltenen Hormonen ausgehen.

Durchblutungsstörungen sind von den Kreislaufstörungen dadurch unterschieden, daß die dynamischen Faktoren des Kreislaufs bei ihnen intakt geblieben sind. Allgemeine Durchblutungsstörungen, die uns unter dem Begriff der vasoneurotischen oder vasomotorischen Störungen geläufig sind, können jedoch mangels scheinbarer örtlicher Begrenzung der krankhaften Erscheinungen weitgehend die Züge von Kreislaufstörungen tragen.

Es trifft nach neueren Anschauungen auch in viel ausgeprägterem Maße, als früher angenommen wurde, zu, daß die Feststellung einer peripheren Durchblutungsstörung fast immer Rückschlüsse auf analoge Störungen in inneren Gefäßgebieten erlaubt. RATSCHOW (22) weist darauf hin, daß dabei als gemeinsamer pathogenetischer Faktor immer ein krankhaftes Reagieren, bzw. eine Krankheit der Blutgefäße festzustellen sei. Es würden sich jedoch ähnliche Symptomenbilder auch bei Personen finden, deren Blutgefäße keinerlei krankhafte Kennzeichen aufzuweisen hätten. Da also Verschlüsse und Stenosen in den Arterien, die im Gefolge gewisser Formen der Durchblutungsstörungen auftreten können, nicht allein, wenigstens nicht in deren Beginn, durch organische Veränderungen an den Gefäßwandungen bedingt sind, spricht RATSCHOW auch von „funktionellen und organischen Anteilen des Verschlusses“. Funktionelle, meist spastische Veränderungen können also organische Gefäßveränderungen einleiten oder aber erst in deren Folge auftreten. Da nach RATSCHOW (23) als erwiesen gilt, daß jede Durchblutungsstörung ein Stadium durchläuft, in dem es nicht möglich ist, mit unseren Untersuchungsmethoden Veränderungen in der morphologischen Substanz zu erkennen, andererseits aber jede „funktionelle“ Durchblutungsstörung zu anatomischen Veränderungen führt, die von der sog. „organischen“ Form nicht zu unterscheiden sind, mußte die alte Einteilung in „organisch“ und „funktionell“ bedingte Durchblutungsstörungen aufgegeben werden.

Neuere Arbeiten laufen fast alle darauf hinaus, daß anatomischen Veränderungen bei den verschiedensten Arten von Durchblutungsstörungen weitgehend gleiche Züge und Merkmale bieten. Die gemeinsame Komponente wird nach den Angaben RATSCHOW's (22) von den meisten Autoren als der „allergisch-hyperergische Gefäßschaden“ bezeichnet. Damit scheine sich die von ROSSLE geäußerte Annahme zu bestätigen, daß die meisten Durchblutungsstörungen in dem gemeinsamen Formenkreis der „Vaskulitis rheumatica“ aufgehen könnten. RATSCHOW (23) zieht aus den, bei seinen eingehenden klinischen und experimentellen Forschungen, gewonnenen Erkenntnissen folgenden Schluß: Alle peripheren Durchblutungsstörungen wurzeln in einer gemeinsamen kausalen Genese. Erst ihre formale Genese läßt, nicht zuletzt unter Einwirkung hormonaler Faktoren, die voneinander abgrenzbaren klinischen Symptomenbilder entstehen.

Nach neuesten Anschauungen steht auch die Atherosklerose nicht mehr außerhalb dieser Reihe. Aus den anatomischen Bildern allein läßt sich vielfach nicht die Diagnose der ursprünglichen Durchblutungsstörung stellen, weil sich fließende Übergänge finden.

So vertritt MUNK (16) die Ansicht, daß von der Mediasklerose in den Extremitätenarterien ausgehend, endarteriitische Prozesse eingeleitet werden können, durch örtliche Umstände bedingt, oder aber durch weiter hinzukommende Stoffwechselstörungen.

Damit ist die Vermutung ausgesprochen, daß auch zwischen der Endangiitis obliterans und der Arteriosklerose gewisse Beziehungen bestehen können, besonders in deren Anfangsstadien. Ebenso ist es möglich, daß eine Endangiitis in ein arteriosklerotisches Stadium übergeht.

LEWIS (15) bemerkt hierzu, daß die Thrombangitis obliterans merkwürdigerweise der Einordnung in die Gruppe der Arteriosklerose entgangen sei — vielleicht, weil sie bei Jugendlichen vorkomme.

Jedenfalls machen die beiden letztgenannten Erkrankungen, die Endangiitis obliterans und die fortgeschrittene Arteriosklerose am häufigsten jene Veränderungen, die zu Stenosierungen und Verschlüssen wichtiger Arterien führen, welche wir im Folgenden einer genaueren Betrachtung zu unterziehen haben, soweit sie die Arterien der unter Extremitäten und die großen Becken- und Bauchgefäße betreffen.

Arterienverschlüsse, die also fast ausschließlich im Gefolge dieser beiden Erkrankungen auftreten, wenn wir von den Gefäßverschlüssen traumatischer Genese absehen, können demnach primär die Folge von spastischen Vorgängen in den Gefäßen sein, mit den daraus resultierenden anatomischen Veränderungen der Mediasklerosierung, der Kalkeinlagerung in den Gefäßen, oder die Folge von Intimaverdickungen und Intimawucherungen. Sekundär tritt dann meist eine thrombotische bzw. embolische Komponente hinzu, so daß die im Verlauf eines größeren Zeitabschnittes langsam entstandene Stenose der Arterie, bzw. der inkomplette Verschuß oftmals plötzlich zum kompletten Gefäßverschuß führen kann.

Über die Bedeutung der thrombotischen Komponente im Geschehen und Ablauf dieser Erkrankung sind die Akten jedoch noch nicht geschlossen. Insbesondere bestehen bei der juvenilen Form der Endangiitis obliterans, bzw. bei der „juvenilen Gangrän“ noch geteilte Ansichten.

POPKEN (20) ist der Meinung, daß es sich bei der sogenannten „juvenilen Gangrän“ um thromboendarteriitische Prozesse handelt, in der Mehrzahl der Fälle also nicht rein endarteriitische Prozesse, sondern gleichzeitig ein thrombotischer Prozeß bestehe. Ob diese Thrombose nun die Ursache der endarteriitischen Veränderung sei, entziehe sich seiner Kenntnis. Bemerkenswert ist jedoch folgende Feststellung von POPKEN (20): „Im großen und ganzen habe ich aber den Eindruck, daß die endarteriitischen Prozesse sozusagen dazu dienen, die thrombotischen Massen abzudecken. Sie reichen also viel weiter als der Thrombus, so daß man bei ungeeigneter Schnittführung nur die endarteriitischen, nicht die thrombotischen Prozesse zu sehen bekommt.“

RIEDER (24) stellt fest, daß die Endangiitis obliterans auf die unteren Extremitäten, selten auf die oberen Extremitäten beschränkt bleiben, aber auch alle

Extremitäten befallen und schließlich zu einer generalisierten Gefäßerkrankung mit klinischen Erscheinungen seitens der Herz- und Hirngefäße werden kann. Eintretende Nekrosen könnten auf die Zehen, bzw. Finger beschränkt bleiben, oder ganze Extremitäten befallen.

Damit rückt die Frage in den Vordergrund, inwieweit die Erkrankung von vornherein als eine generalisierte Gefäß- bzw. Systemerkrankung oder als eine, von einem lokalen Prozeß aus fortschreitende Erkrankung zu betrachten ist. Hierbei spielt dann auch das Problem der operativen Ausschaltung lokaler Gefäßprozesse eine sehr bedeutende Rolle.

Nach BOHNENKAMP (3) ist der Ausgang, der auf peripheren Durchblutungsstörungen beruhenden Krankheitsbilder, so auch bei Thrombangiitis obliterans und bei der Arteriosklerose, insbesondere derjenigen der Diabetiker, in der überwiegenden Mehrzahl immer die Nekrose oder die Gangrän. Dieser, den peripheren Durchblutungsstörungen vorzugsweise gemeinsame Ausgang in örtliche Nekrose und Gangrän beruhe nicht auf einer zur Erklärung herangezogenen besseren Wasserverdunstung durch die Haut, sondern eben auf der schnelleren Austrocknung des Gewebes durch die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene. Die Drosselung der Arterie führe zu einem Absaugen der Flüssigkeit aus dem Quellgebiet der Venen durch die unvermindert weiterpumpenden Venen. Es komme zum Überwiegen der Venenförderung über den verminderten arteriellen Zufluß. Der Kapillardruck sinke auf so niedrige Werte, daß die Gewebsflüssigkeit abgesogen werde. Die Nekrosen würden an den Körperspitzen, insbesondere an Füßen und Händen auch deshalb noch besonders leicht auftreten, weil diese unter besonders ungünstigen Bedingungen für die Durchblutung und Gewebsernährung stünden und zudem hier bei der starken Wölbung gipfelnder Teile die Energieabgabe durch Strahlung und insbesondere auch Wärmeleitung und Konvektion besonders groß, wie sonst bei keinem Teil des Körpers sei.

Hinsichtlich der allgemeinen Auswirkungen bemerkt LEUTIGER (14), daß die eigentlichen Gefäßkrankheiten der Gliedmaßen, wie thrombotische oder embolische Zustände an Arterien und Venen mit Folgeerscheinungen bis zu Gangrän oder deren Auftreten als Ausdruck arteriosklerotischer Veränderungen, oder solche der Gefäßintima den Hinweis verdienen, daß sie niemals nur eine Veränderung der Gefäßperipherie sind, sondern immer Kreislauffrückwirkungen auch im Bereich des übrigen Körpers erkennen lassen, von denen Schwindelzustände, Kopfschmerzen und anginöse Beschwerden am häufigsten seien.

Zur Ätiologie der Erkrankung ist zu bemerken, daß BUEGER u. a. Fragen der Zugehörigkeit zu bestimmten Rassen geltend macht und die Krankheit besonders häufig bei Ostjuden festgestellt haben will. RIEDER (24) widerlegt diese Ansicht.

HADORN (6) hält bezüglich der Ätiologie familiäre Faktoren für möglich und weist auf einen Fall hin, der einer „exquisit vasopathischen Familie“ entstammt, wo der Vater an Akrozyanose, die Mutter des Vaters an varicösen Ulcera, zwei Schwestern und ein Bruder an Varicose, eine Schwester an Akroasphyxie der Hände und Füße litt.

Als ursächliche Faktoren wurden verantwortlich gemacht:

Rauchen, Kälte, Durchnässung, Überanstrengung, psychische Erregung und Infektionskrankheiten.

Hinsichtlich des Rauchens erklärt RATSCHOW (22), daß das Nikotin in seiner ursächlichen Bedeutung für Durchblutungsstörungen so zu beurteilen sei, wie Kälte und Nässeschäden auch. Man wisse nicht, ob Nikotin eine Durchblutungsschädigung von sich aus verursachen könne, man wisse aber, daß es bei bestehender Bereitschaft zu Durchblutungsstörungen die Vorgänge in einen unheilvollen Ablauf hineindrängen könne.

WESTKOTT und WRIGHT (31) hingegen kommen an Hand eingehender Experimente und Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Thrombangiitis obliterans nicht durch einen allergischen Typ der Tabaküberempfindlichkeit verursacht werde.

HOLST (9) führt im Gegensatz hierzu statistische Untersuchungen an, die glatt das Gegenteil beweisen, doch räumt er ein, daß alle angeführten Beweise für die Schädlichkeit des Tabakmißbrauchs und besonders des übermäßigen Zigarettenrauchens mit seinem ewigen Auf und Ab der Innervation gewiß theoretisch nicht überschätzt werden dürften. Bis zur endgültigen wissenschaftlichen Klärung skeptisch zu warten, hieße aber in einen der schlimmsten, mit Recht gerügten Fehler unserer sonst so segensreichen Schulmedizin verfallen.

HEUBNER (8) bezeichnet den Tabak als das weitaus gefährlichste Gift für Kreislauf und Durchblutung im Bereiche unserer Genußmittel. Tausendfältig sei der zeitliche Zusammenhang von Krampfanfällen der Gefäße mit dem Rauchgenuß belegt, und jeder Arzt kenne die statistisch belegte Überzahl von starken Rauchern unter den an Dysbasia intermittens Erkrankenden.

RIEDER (24) widerlegt u. a. durch Experimente eine Ansicht von OPPEL, daß das Leiden durch Hyperadrenalinaemie hervorgerufen würde. Auch die vielfach geäußerte Ansicht, daß die Endangiitis obliterans eine Folge überstandener Thrombosen sei, läßt er nicht gelten. Die Erkrankungen angeblich traumatischer Genese hielten in keinem der von ihm überprüften Fälle einer ersten Kritik stand.

Hierhingegen hält BRAEUCKER (4) eine Auslösung lokaler Gefäßentzündungen mit ihren Folgen durch traumatische Einwirkungen für sehr wahrscheinlich.

PAOLUCCI (18) untersucht das Problem der bakteriellen Beteiligung an der Entstehungsursache, wobei insbesondere an den, von CEELEN als Erreger angeschuldigten „*Streptococcus viridans*“ gedacht wurde. Er kommt jedoch auf Grund eingehender Untersuchungen an obliterierten Arterienstücken zu der Überzeugung, daß bakterielle Ursachen ausgeschlossen werden können, ebenso eine parasitäre Genese des intermittierenden Hinkens.

Zur Frage des Kälteschadens als auslösende Ursache bemerkt RIEDER (24), daß man auf Grund der heutigen Anschauungen nicht mehr auf dem Standpunkt stehe, der in den Nachkriegsjahren vielfach vertreten wurde, daß bei der Beurteilung der Kriegersatzansprüche Kälteeinflüsse ohne weiteres als auslösende Ursache für die Entstehung einer Endangiitis obliterans anzusehen seien.

ASSMANN (1) hält das Zusammenwirken mehrerer Ursachen für sehr wahrscheinlich. Es handle sich erstens um eine konstitutionelle Disposition, zweitens um vasokonstriktorische Einflüsse, wie Nikotin und Kälte, drittens um einen infektiösen Faktor. In diesem Sinne würden auch die Versuche von MARCUS und SCHMIDT-WYLAND sprechen, in denen nach Adrenalininjektionen und Einführung von Bakterien in die Blutbahn Nekrosen am Kaninchenohr erzeugt werden konnten, dagegen durch Adrenalin oder Infektion allein nicht.

RIEDER (24) kommt zu dem Schluß, daß die Grundursache für die Endangiitis obliterans konstitutionell bedingt sei, d. h. auf mangelhafter Reaktionsfähigkeit der peripheren Gefäße und einer dadurch bedingten schlechten Ernährung beruhe.

Jeder Ernährungsschaden der Gefäßwand zieht aber, nach RATSCHOW (22) die Entwicklung von Gefäßwandwucherungen nach sich, einen Vorgang, den BUECHNER als asphyktische Permeabilitätsstörung bezeichne.

RATSCHOW (22) faßt seine Erkenntnisse über die Ursachen von Durchblutungsstörungen folgendermaßen zusammen: Wir kennen keine Durchblutungsstörung, bei der nicht eine besondere Bereitschaft des Gefäßsystems zur Erkrankung nachweisbar wäre. Die Bereitschaft des Gefäßsystems kann einmal in erblich dispositionell bedingten Momenten liegen, zum anderen kann sie durch chronische Einwirkung infektiöser Momente erworben werden. Alle weiteren „Ursachen“, die scheinbar eine Durchblutungsstörung zur Folge haben können, sind erst wirksam, wenn diese besondere Bereitschaft des Gefäßsystems bereits vorhanden ist. Die Bedeutung allgemein bekannter Momente, wie Kälte und Nässe, Erschütterungstraumen, Schwermetalleinwirkungen und nicht zuletzt des Nikotins solle auch keineswegs bestritten werden. Diese von außen kommenden „Ursachen“ müßte nur richtig gewertet werden.

Für die Endangiitis obliterans findet sich als pathophysiologische Grundlage der „entzündliche“ Gefäßwandprozeß. Neuere Untersuchungen stellen freilich in Frage, ob und wie weit von einer echten Entzündung gesprochen werden

darf, zumal das klinische Bild in der Regel die entzündlichen Attribute vermissen läßt. Zwar habe WINIWARTER bei der Untersuchung subintimaler Herde Zeichen echter Entzündung gefunden, doch stellt RATSCHOW (22) hierzu fest daß alte Intimaverdickungen, Wucherungen und Verbreiterungen unspezifische Reaktionen sein können.

KLOSTERMEYER (11) sieht im Auftreten thrombotischen Füllgewebes auch an Stellen mit normaler Gefäßintima, also in einer Spontanthrombosierung größerer arterieller Gefäße den Beginn des Leidens.

Als sicher erwiesen sieht RATSCHOW (22) eine generalisierte Schädigung der Endothel-Blutreaktion an, die in einer veränderten Durchlässigkeit der Endothelschranke manifest wird. Dabei kommt es zu Plasmaeinbrüchen ins Gewebe und polsterartigen Verdickungen, die zu Einengungen der Gefäßlumina führen. Hier tritt nun die thrombotische bzw. embolische Komponente in Erscheinung. TOTTEN (29) betont nämlich, daß Thrombenbildungen sich mit besonderer Vorliebe an der Stelle einer Verengung oder eines teilweisen Verschlusses großer Schlagadern entwickeln. Im Zusammenhang mit den besonders interessierenden Arterien der unteren Extremitäten, weist er außerdem auf die bedeutende Tatsache hin, daß durch eine Verengung oder einen Verschuß an einer höheren, also mehr proximal gelegenen Stelle des Gefäßbaumes, die Entstehung einer sekundären Thrombose in den Arterien unterhalb des Knies außerordentlich begünstigt wird.

BRAEUCKER (4) berichtet über die beiden, von BUERGER unterschiedenen Stadien der Krankheit, das Anfangsstadium und das Endstadium. Das Endstadium bekomme der Pathologe am häufigsten zu Gesicht. Im histologischen Bild sehe man dann entzündliche Veränderungen sämtlicher Wandschichten, die Lichtung sei völlig verschlossen. Man beobachte zahlreiche neugebildete Gefäße, die zum Teil quer durch die Muskelschichten hindurch bis ins Verschußgewebe ziehen würden. Hieran könnten sich nun noch manche narbige Veränderungen anschließen. Schließlich werde aus dem verschlossenen Gefäßrohr immer ein massiver, derber, fibröser Strang. Man könne den Bildern solcher Endstadien niemals ansehen, aus welcher Ursache heraus die Entzündung entstanden ist. Man könne nicht einmal sagen, ob es sich hier um den Abschluß einer Gefäßentzündung oder einer trombotischen Organisation handelt. In den histologischen Bildern der Anfangsstadien sehe man eine allgemeine Verdickung der Gefäßwand, Lymphozyten und Leukozyten in der Adventitia und Media, und insbesondere stärkere Wucherungen in der Intima, die sich bisweilen wie dicke Polster von mehreren Stellen aus nach dem Lumen zu vorschieben und es verengen.

Im Gegensatz zu der Endangiitis obliterans mit ihrer mehr entzündlichen Genese, steht bei der Arteriosklerose, die in zweithäufigem Maße chronische Verschlüsse an den Beinarterien verursacht, das degenerative Geschehen im Vor-

dergrund. Sie ist größtenteils auf Menschen höheren Lebensalters beschränkt. Verkalkungen und sklerotische Herde, sowie degenerative Zerstörungen der Intima bilden die Angriffspunkte für die Ausbildung von Thrombosen, die auch hier erst sekundär zu Gefäßverschlüssen und Querschnittsobliterationen führen.

Die Ursachen für diese Erkrankung liegen wohl häufig in einer erbten Konstitution und leiten sich von hypertonen Zuständen oder spastischen Gefäßverengungen ab. Wir kennen ferner die Sklerose bei „Diabetes mellitus“, bei „Gicht“, Fettsucht und anderen Stoffwechselstörungen, sowie nach „rheumatischen Arteriitiden“. Auch dem Nikotin ist eine gewisse gefäßschädigende Wirkung in dieser Richtung nicht abzustreiten. Da die, auf dem Boden der vorgenannten Erkrankungen, entstehenden arteriellen Verschlüsse und Stenosen vorwiegend die Arterien der unteren Körperregion und hier vorzugsweise diejenigen der unteren Extremitäten erfassen, ist das Augenmerk aller folgenden Untersuchungen im Rahmen dieser Arbeit speziell auf diesen Gefäßbaum gerichtet.

TELFORD (28) stellt fest, daß es auch heute noch nicht klar sei, warum die Krankheit so oft in den unteren Extremitäten beobachtet wird. Zweifellos würden Druckunterschiede in den Arterien der Arme und Beine bestehen, doch erscheinen sie nicht als ausreichende Erklärung für die Praedilektion der Beinarterien. Es sei jedoch interessant festzustellen, daß bei epidemischen Muttorkornvergiftungen in Osteuropa die Schädigung viel häufiger in den Beinen und auch vorwiegend bei Männern beobachtet wurde.

Bei der Betrachtung dieser Gefäßabschnitte ist zu erkennen, daß dieses Arteriensystem in seinen verschiedenen Teilen nicht gleichmäßig häufig von Verschlüssen und Stenosen befallen wird. Wir sehen vielmehr auch hier ausgesprochene Vorzugslokalisationen und Stellen, die in weit häufigerem Maße betroffen sind, als andere Gefäßabschnitte des gleichen Gefäßbaumes. Über diese Häufigkeitsverteilung haben wir an Hand eingehender Untersuchungen Aufschluß gewonnen.

Beim Auftreten der Veränderungen, die zu weitgehender Stenosierung der Gefäße oder zu ihrer völligen Obliteration führen, finden wir Formen, die in ausgedehntem Maße ganze Äste des Gefäßbaumes erfassen und verschließen, wobei oftmals ein Fortschreiten des Obliterationsprozesses bis in die distalen Gebiete der Arteriolen und Endarterien beobachtet wird. Andererseits treten Prozesse auf, die streng begrenzt, oftmals nur wenige Zentimeter des Gefäßes betreffend, zu einem abgegrenzt, lokalen Verschuß führen.

KLOSTERMEYER (11) sieht die Entwicklung von Obliterationsprozessen in der Weise, daß nach seinen Beobachtungen erst im späteren Verlauf der Erkrankung höher liegende Arterienabschnitte verschlossen werden. Dies scheine ihm die Regel zu sein. Die Endangiitis beginne körperfern und schreite herzwärts, oft unter Überspringen von freibleibenden Schlagaderstrecken voran. Alle von

ihm frühzeitig beobachteten Erkrankungen hätten Verschlüsse in der A. tibialis anterior oder A. tibialis posterior oder auch in den körperfernen Abschnitten beider aufzuweisen gehabt.

Wir können diese Anschauung nicht uneingeschränkt teilen, da wir auch separate, abgegrenzte Verschlüsse hoher Arterienabschnitte beobachteten.

Die lokalen Verschlußformen, die sich selbstverständlich auch über größere Gefäßstrecken ausdehnen können und dennoch als lokal und streng begrenzt angesprochen werden müssen, hat sich in neuester Zeit besonders die operative Chirurgie zum Angriffsziel genommen.

Es ist daher verständlich, daß die Chirurgie ein ganz besonderes Interesse an einer genaueren Erforschung der Symptomatologie der Erkrankung an chronischen Arterienverschlüssen, speziell aber an der Untersuchung der Symptomatologie der vorher genannten lokalen und streng begrenzten Verschlußformen hat, da eine große Anzahl der später noch ausführlich zu beschreibenden Verschlußtypen heutzutage chirurgisch, im Sinne einer Rekonstruktion weitgehend normaler Durchblutungsverhältnisse anzugehen sind. So ist es der eigentliche Sinn dieser Arbeit, an Hand einer größeren Anzahl von Fällen zu untersuchen, welche der mannigfaltigen Symptome bei der Erkrankung allgemein im Vordergrund stehen und inwieweit wir für gewisse Verschlußtypen ganz bestimmte Symptomenkreise erkennen können.

Zu der letzten Frage hat bereits TOTTEN (29) in einer Arbeit ausführlich Stellung genommen und die Zusammenhänge zwischen Verschlußlokalisation und Symptomatik untersucht. Seine Erkenntnisse faßt TOTTEN in einer Aufstellung zusammen, die wir als Abbildung, zum besseren Verständnis unserer folgenden Untersuchungen und Ergebnisse und zum Vergleich der Anschauung TOTTEN's (Abb. 1) mit den auf Grund unserer eigenen Ergebnisse gezogenen Schlüsse (Tabellen 23 und 24) wiedergeben.

TOTTEN (29) beantwortet die Frage, ob jede Verschlußform besondere, charakteristische Symptome aufzuweisen hätte im positiven Sinn. Bei der Betrachtung des Schemas von TOTTEN (Abb. 1) erscheint es jedoch so, als seien diese Erkenntnisse mehr aus rein theoretischen Überlegungen, als aus genaueren Untersuchungen gewonnen. Es sei daher gleich vorweg erwähnt, daß die vorliegende Arbeit auf Grund statistischer Untersuchungen in den uns zur Verfügung stehenden Fällen, in der Tat vielfach zu anderen Erkenntnissen kommt, als die Arbeit von TOTTEN. Es erwies sich nämlich, daß die von ihm angegebenen Symptome in vielen Punkten nicht für die jeweils angeführten Verschlüsse beweisend und viele dieser Symptome eher Ausdruck der Gesamterkrankung sind, ungeachtet der Lokalisation des eingetretenen Verschlusses, daß aber andererseits wenig beachtete Symptome immerhin gewisse Hinweise

auf Verschlüsse ganz bestimmter Höhe geben können, wenn sie auch in den meisten Fällen zur Diagnosestellung als nicht ausreichend bezeichnet werden müssen.

In diesem Zusammenhang wäre es noch wichtig, auf die Vorstellungen von SÜSSTRUNK (27) hinzuweisen, die dieser in der Frage des Zusammenspiels von Symptomatik und Lokalisation der Obliteration entwickelt. Das intermittierende Hinken wird als Universalsymptom für alle Verschlusstypen, gleichgültig in welcher Höhe sich die Obliteration findet, angesehen. Es ist allerdings nicht erklärt, ob dieses „Hinken“ durch Schmerzen ausgelöst ist, die, je nach der Höhe des Verschlusses, verschieden lokalisiert sein können.

Symptomatik chronischer Arterienverschlüsse (Arteriosklerose)

	Lokalisation:	Symptome:
	Aortenverschuß	Hinken durch Schmerzen im Rücken, } in der Hüfte und
	Iliacalverschuß	Hinken durch Schmerzen im Gesäß } im Oberschenkel
	Iliacalstenose	Schwirrendes Geräusch über der A. femoralis, reduzierte Fußpulse, oscillographische Ausschläge abgeschwächt (Symptome verschwinden bei Bewegungsübungen). Schnelle Ermüdbarkeit der Oberschenkel- und Glutealmuskulatur.
	bilateraler Hypogastrica-verschuß oder Stenose	Sexuelle Impotenz
	Verschuß der A. fem. communis und der A. fem. profunda	Hinken durch Schmerzen in der Oberschenkelbeugeseite
	Verschuß der A. fem. superfic. und der A. poplitea	Hinken durch Schmerzen im Unterschenkel
	Verschuß der A. tibialis und A. fibularis	Hinken durch Schmerzen im Unterschenkel und Fuß. Trophische Störungen am distalen Ende des Beines.

Abb. 1 Zusammenhänge zwischen Symptomatik und Lokalisation chronischer Arterienverschlüsse. (Entnommen der Arbeit von TOTTEN (29).)

Die häufigste Klage ist nach SÜSSTRUNK (27) die Klage über Schmerzen in der Ferse und am Fußrücken; in Fällen, da die Obliteration in der A. femoralis oder noch weiter zentral liege, würden auch Schmerzen speziell in der Wadenmuskulatur angegeben. Bei Obliterationen der A. iliaca communis und externa fehle der Puls an allen Arterien der unteren Extremitäten. Bei Obliterationen der A. femoralis sei lediglich der Puls der A. iliaca externa bei tiefer Palpation oberhalb des Leistenbandes zu fühlen. Obliterationen peripher der A. femoralis seien schon schwer festzustellen. Schon die Palpation der A. poplitea mache bisweilen ziemlich Schwierigkeiten. Das Fehlen der

Pulse an A. dorsalis pedis oder A. tibialis posterior oder dieser beiden Arterien beweiße bei erhaltenem Puls an der A. femoralis, daß eine Obliteration der A. poplitea oder ihrer beiden Äste bestehen muß. Als Erfahrungstatsache zur Ausfindigmachung des vermutlichen Sitzes der Obliteration bezeichnet SÜSSTRUNK (27) folgendes: Je zentraler die Obliteration sitze, z. B. in der A. iliaca communis oder externa, umso frühzeitiger finde man eine allgemeine Atrophie der ganzen unteren Extremität und relativ sehr spätes Auftreten von trophischen Störungen. — Bei der Obliteration der A. iliaca communis würden die Patienten neben den Schmerzen in den Beinen und dem intermittierenden Hinken auch über Impotenz klagen. — Je peripherer die Obliteration sitze, z. B. in der A. poplitea, A. tibialis posterior ect., desto häufiger und umso früher würden die trophischen Störungen an den Zehen auftreten, was mit dem ungenügenden Funktionieren der Kollateralen zusammenhänge.

Es wird allgemein beobachtet, daß die Häufigkeit der Erkrankungen, die zu den beschriebenen Veränderungen des teilweisen oder vollständigen Verschlusses von Arterien führen, in stetem Zunehmen begriffen ist. Inwieweit und ob überhaupt die Zunahme in der Nachkriegszeit mit dem Krieg in Zusammenhang steht, ist noch nicht bekannt. Es ist jedoch bemerkenswert, daß dieses Phänomen der Häufigkeitszunahme für den Erkrankungskreis des intermittierenden Hinkens bereits nach dem ersten Weltkrieg von ZAK (33) erkannt wurde. ZAK bemerkt hierzu, daß das intermittierende Hinken, das nach unseren Anschauungen hauptsächlich durch endangiitische und arteriosklerotische Veränderungen ausgelöst wird, zunehmendes Interesse beanspruche, da es in der Nachkriegszeit öfters als früher zur Beobachtung gelangt. Dies sei nicht nur deshalb der Fall, weil die Kenntnis des Krankheitsbildes allgemeiner geworden sei, sondern tatsächlich diejenigen Erkrankungen häufiger geworden seien, deren charakteristisches Symptom eben das intermittierende Hinken darstelle.

Wir neigen heute mehr zu der Ansicht, daß diese Zunahme eher den Erscheinungen der Nachkriegszeit z. B. dem stetig steigenden Tabakwarenabusus zuzuschreiben ist, nicht aber irgendwelchen traumatischen Einflüssen während des Krieges, wie ZAK (33) dies für möglich hält.

II. Wert der Symptome in der Diagnostik arterieller Durchblutungsstörungen.

Da es nicht einfach ist, den Beginn einer Durchblutungsstörung und einen noch nicht lange bestehenden Gefäßschaden überhaupt zu diagnostizieren, weil die beginnenden Störungen in ihrer Uncharakteristik die Gefahr der Fehldiagnose in sich bergen, ist eine Früherfassung äußerst schwierig.

Auch RIEDER (24) bestätigt, daß die Erkrankung mit völlig unbestimmten Beschwerden beginne, die oftmals als rheumatische und neuralgische Schmerzen gedeutet würden, die an den Extremitäten periodisch empfunden werden, oft nur ziehende Beschwerden an der Fußsohle, im Fußgewölbe oder am Fußrücken, auch in den Zehen, mit ausstrahlenden Schmerzen in die Wade, anfangs beim Gehen, später auch in der Ruhe, besonders beim Liegen; häufig Kältegefühl, Kribbeln und Paraesthesien. In diesem Anfangsstadium würden die Kranken oft jahrelang unter der Diagnose Plattfuß, Spreizfuß mit Einlagen, Massagen, Bädern falsch behandelt. Die klinische Behandlung beginne häufig mit der Entfernung eines eingewachsenen Nagels.

Nach PHILIPPIDES (19) führt erst das Auftreten gröberer Zirkulationsstörungen an den Extremitätenarterien, die vorher über lange Zeit als Rheumatismus Varizen, oder Plattfußbeschwerden behandelt wurden, und das schließliche Auftreten einer Gangrän, zur Aufdeckung der wahren Ursache des Leidens. Auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose dieser Störungen weist besonders ASSMANN (1) hin, bei denen anfangs nur rheumatoide Beschwerden und Paraesthesien bestünden und die zugrundeliegenden Störungen an den Gefäßen oft verkannt würden.

BARATH (2) führt die späte Erkennung darauf zurück, daß die Methoden zur Feststellung von beginnenden Durchblutungsstörungen entweder wenig verläßlich sind, oder aber nur in den Händen von erfahrenen Klinikern brauchbar seien. Diesbezüglich finde er es merkwürdig, daß die ziemlich einfache Methode der Oscillographie in unseren Ländern so wenig beachtet werde.

SCHEYER (26) glaubt dennoch sagen zu können, daß die Diagnose der Krankheit sehr leicht sei, wenn man bei allen Patienten mit auch nur uncharakteristischen Schmerzen in den Beinen nicht nur an rheumatische Leiden und Plattfuß denke, sondern auch an Bärersche Krankheit, und nach dem Puls der A. dorsalis pedis sucht. Sei dieser, gewöhnlich nur auf einer Seite, absolut nicht zu fühlen, so bestehe bereits starker Verdacht auf das Vorliegen der Endarteriitis obliterans.

Da nach RATSCHOW (22) alle diese Kranken, besonders die Kranken mit Endangiitis obliterans, fast durchwegs sehr lange Krankengeschichten bieten,

ist dies mit ein Beweis dafür, daß sich diese Krankheitsbilder und insbesondere die daraus resultierenden chronischen Arterienverschlüsse niemals plötzlich von heute auf morgen entwickeln, sondern fast immer langsam über, anfangs meist unbeachtete Beschwerdenkomplexe zur Ausbildung gelangen, wenn wir von akuten Ereignissen, wie embolischen Prozessen absehen. Letztere verursachen meist plötzlich heftige Schmerzen mit ischämischer Blässe der Extremität.

Die langen Krankengeschichten dieser Kranken und die oftmals über lange Zeit falsche Behandlung infolge von Fehldiagnosen der erstbehandelnden Ärzte, weisen uns ganz besonders deutlich auf die Wichtigkeit einer genau und mit letzter Sorgfalt erhobenen Anamnese hin. Es ist gerade bei diesen Erkrankungen nicht damit getan, beispielsweise, ein vom Patienten geäußertes Schmerzsymptom de facto als solches zu registrieren. Die wichtigen Hinweise für unsere Diagnose bekommen wir erst dadurch, daß wir uns genau und ausführlich über die Art und Lokalisation, über das Auftreten in Abhängigkeit von verschiedenen äußeren Faktoren, z. B. von Kälte, Wärme, Belastung usw., über die Dauer und Intensität dieser Schmerzen informieren. Das selbe gilt für alle anderen vom Patienten geäußerten Klagen.

TELFORD (28) meint, daß man es zur Regel machen sollte, bei einem Mann im mittleren Alter, der über Schmerzen in den unteren Gliedmaßen nach Anstrengungen zu klagen beginnt, sorgfältige Nachforschungen über die periphere Durchblutung anzustellen.

Die Wichtigkeit der Früherfassung von Patienten, die an den genannten Durchblutungsstörungen leiden, wirft uns die Frage nach dem Zeitpunkt, bzw. dem Stadium der Erkrankung auf, da die Erkrankten den Weg zum Arzt finden. Es ist daher von Bedeutung festzustellen, welche klinischen Zeichen, welche Frühsymptome den Patienten veranlassen, den Arzt aufzusuchen.

Dieses klinische Zeichen, das den Patienten zum Arzt führt, ist in den seltensten Fällen identisch mit dem, das der Arzt als sogenanntes Erstsymptom bezeichnet. Daraus erhellt, daß erst die genaue Erhebung der Vorgeschichte den mutmaßlichen Beginn des Leidens einigermaßen aufklären kann. Doch auch dann ist dies nicht immer möglich.

SÜSSTRUNK (27) schreibt beispielsweise: „Man kann manchmal anamnestisch den Zeitpunkt des Gefäßverschlusses feststellen. Patienten geben an, aus voller Gesundheit plötzlich und ohne wesentliche Schmerzen, gewöhnlich im Anschluß an eine Kraftanstrengung, eine Schwäche in einem Bein, seltener in beiden Beinen, verspürt zu haben. Sie haben zunächst Mühe, die Extremität zu bewegen; aber nach einigen Tagen Ruhe bessert sich der Zustand bald, sodaß sie sich zunächst gesund glauben.“

Beim Gehen bleibt allerdings eine gewisse Schwäche zurück, die allmählich größer wird und bald macht sich, langsam zunehmend, das intermittierende Hinken bemerkbar. Andere Patienten wiederum können keinen akuten Beginn ihres Leidens angeben. Diese gehen lediglich wegen einer gewissen Schwäche und Unsicherheit in den Beinen und wegen des intermittierenden Hinkens zum Arzt.“ — Diese Schilderung SÜSSTRUNK's offenbart deutlich, wie uncharakteristisch die beginnenden Beschwerden sein können, und sie zeigt uns außerdem, daß wir eigentlich den Begriff des „Beginns des Leidens“, nämlich der Durchblutungsstörung, zu trennen haben vom Beginn des Leidens im Sinne des Symptomenkomplexes, den der eingetretene Gefäßverschluß, bzw. die weitgehende Stenose bietet. Wir dürfen jedenfalls annehmen, daß zwischen dem eigentlichen Beginn der Erkrankung und dem Eintritt eines Verschlusses, der wohl in den meisten Fällen erst den äußeren Anlaß zum Aufsuchen des Arztes gibt, eine nicht unerhebliche Zeitspanne verstreichen kann. Der Zeitpunkt des Beginns der eigentlichen Erkrankung wird aus diesem Grunde immer eine äußerst mutmaßliche und vage Feststellung sein.

PANCENKO (17) ist der Ansicht, daß anhaltende „Ischalgien“ und „Rheumatismen“ zuweilen erst beim Auftreten anderer Symptome der obliterierenden Endarteriitis richtig beurteilt würden. Die Irrtümer seien dadurch bedingt, daß die Erkältungs- oder rheumatische Ischalgie eine sehr verbreitete Erkrankung ist. Das intermittierende Hinken ist seiner Ansicht nach kein konstantes Symptom, da es erst dann aufträte, wenn bereits andere Zeichen der Endarteriitis obliterans deutlich in Erscheinung getreten seien. Falls es jedoch schon am Anfang vorhanden sei, werde es durch das schwere Bild der Ischalgie zurückgedrängt, sodaß das Hinken gewöhnlich übersehen wird. PANCENKO zieht dabei in Betracht, daß die Kranken manchmal ihre Schmerzen ungenau beschreiben und dadurch den Arzt von dem Gedanken an das intermittierende Hinken fernhalten, auch in Fällen, wo das Hinken bestimmt vorhanden ist. TELFORD (28) ist hingegen der Anschauung, daß der Durchschnittspatient mit dem intermittierenden Hinken zum Arzt komme, obwohl einige intelligente Patienten in der Krankengeschichte den Beginn mit Kältegefühl an den Füßen und deren Bläßwerden nach dem Gehen angeben könnten.

Nach einer Feststellung RATSCHOW's (22) sind es irgendwelche Arten von Schmerzen, die 90% aller Kranken mit Durchblutungsstörungen zum Arzt führen. Wo diese Schmerzen lokalisiert sind, um welche Art von Schmerzen es sich handelt, ob Schmerzen im Sinne der „claudicatio intermittens“, anfallsweise Schmerzen oder Dauer- und Ruheschmerzen und in welcher Intensität diese auftreten, das dürfte im einzelnen Fall vom Zustand und von der jeweiligen topographischen Lokalisation eines eingetretenen Verschlusses abhängen.

HASSELBACH (7) bezeichnet die „Phlebitis migrans“ als eines der wichtigsten Anfangssymptome der Endangiitis obliterans. Es seien zahlreiche Krankheitsbilder beschrieben, bei denen die Phlebitis migrans nach Vorgeschichte, Verlauf und histologischem Befund mit größter Wahrscheinlichkeit nur eine Teilerscheinung dieser Krankheit war. Die Kranken würden meist ohne irgendwelche Vorboten und auch ohne einleuchtende Veranlassung vom Auftreten eines oder mehrerer roter, leicht erhabener Stränge im Verlauf der oberflächlichen Venen an einem oder beiden Unterschenkeln überrascht. Seltener beträfe die Entzündung die Füße oder die Oberschenkel, mitunter aber auch die Arme. Die Stränge seien äußerst druckschmerzhaft. Nach Tagen oder Wochen gingen die Erscheinungen zurück, um bald darauf an anderer Stelle wieder aufzutreten. Die Angaben über die Häufigkeit dieses Symptoms bei der Endangiitis obliterans in der Literatur liegen zwischen 10% und 30%.

Für den Arzt, der einen Patienten mit diesen und ähnlichen Erscheinungen vor sich hat, ist die topographische Lage eines Arterienverschlusses erst in zweiter Linie von Wichtigkeit. In erster Linie hat er im Interesse einer frühen Erfassung der Erkrankung, die sich bietenden Symptome und Zeichen richtig zu deuten und diese als Ursache und Folgen arterieller Durchblutungsstörungen zu erkennen. Hierzu dient ihm eine möglichst genaue Kenntnis der Symptomatologie chronischer Arterienverschlüsse. Der einmal geäußerte Verdacht kann daraufhin durch eine Reihe objektiver Untersuchungsmethoden weiter verfolgt und die Diagnose gesichert werden.

Bezüglich der Symptomatologie von Arterienverschlüssen der unteren Extremitäten gibt SÜSSTRUNK (27) eine gute Darstellung wieder. Er schildert die anfängliche Schwäche in den Beinen, die von den Patienten meist nicht besonders ernst gewertet wird, und die wenig später auftretenden Beschwerden des „intermittierenden Hinkens“, die sich in fast allen Anamnesen von Patienten mit Arterienobliterationen in den unteren Extremitäten finden würden, gleichgültig in welcher Höhe die Obliteration sitze. Dieses Symptom erkläre sich zwanglos aus der ungenügenden Blutzufuhr zu den distalen Arterien, die lediglich durch Kollateralen gespeist werden müßten. Bei Belastung reiche diese Blutmenge nicht aus und führe zu einer relativen Ischämie, die zur Ruhe zwingt. Sehr wahrscheinlich erzeuge die entstehende Ischämie die Schmerzen. Es sei allerdings noch nicht geklärt, ob durch die Ischämie die Nervenendapparate direkt gereizt würden oder durch Vermittlung von Stoffwechselprodukten.

WEBER (30) bezeichnet diesen Vorgang, besonders im Zusammenhang mit der Arteriosklerose, als die „paradoxe Reaktion“ mit Anaemie statt Hyperaemie einer Extremität nach deren Arbeitsbeanspruchung.

SÜSSTRUNK (27) schildert ferner die Schmerzen in den Fersen und am Fußrücken. Sie würden als brennend, ziehend, drückend, dumpf angegeben, gin-

gen oft nach oben, seien diffuser als die Nervenverteilung des Zentralnervensystems und würden sich mit dem Versorgungsgebiet und dem Verlauf der Arterien decken. Die später auch nachts und bei völliger Ruhe des Beines auftretenden Schmerzen werden durch die nachts nachlassende Herzaktion erklärt.

Die Patienten klagten ferner über dauernd kalte Füße, über Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten, über Eingeschlafensein der Beine, manchmal über lästige Krämpfe in den Wadenmuskeln. Später können dann Geschwüre auftreten, die durch gewöhnliche Behandlungsweisen, wie z. B. mit Salben nicht beeinflußt werden können.

Nach HASSELBACH (7) ist das für den Kranken nächst den Schmerzen wichtigste Krankheitszeichen der Eintritt des Brandes. Er sei die letzte und entscheidende Folge des Mißverhältnisses zwischen Pulskraft und Strömungswiderstand und beginne, wenn auch bei ruhendem Glied der restliche Blutkreislauf den notdürftigsten Stoffwechsel des Gewebes nicht mehr aufrecht erhalten könne. Der Gewebstod erfolge in Form des trockenen Brandes oder der Mumifizierung, oder beim Hinzutreten einer sekundären Infektion als feuchter Brand oder Gangrän im eigentlichen Sinn.

Bei der Inspektion findet man auf der betroffenen Seite die Haut manchmal etwas blässer, trockener und mit weniger Hautfalten als auf der gesunden Seite. Die Behaarung ist lichter, dafür borstiger. Die Nägel sind brüchig, verdickt und zeigen ein unregelmäßiges Wachstum.

Als besonderes Phänomen stellten wir bei Nachuntersuchungen von Patienten mit Verschlüssen fest, daß diese vielfach in jungen Jahren und in der Zeit vor der Erkrankung an Fußschweiß litten und auf ausdrückliches Befragen häufig angeben, daß sich dieses Fußschweißleiden kurze Zeit, d. h. ein halbes bis dreiviertel Jahr vor dem Auftreten der Erkrankung überraschend gebessert habe oder meist völlig verschwunden sei.

Zur Sicherung eines ausgesprochenen Verdachtes und zur endgültigen Diagnose eines Arterienverschlusses, stehen dem Arzt eine Reihe von Untersuchungsmethoden zur Verfügung, deren wichtigste hier aufgeführt seien:

1. Die Palpation und Untersuchung der Fußpulse.

Das betroffene Bein erscheint hierbei oft kälter als das gesunde.

SCHEYER (26) beschreibt diesbezüglich die Nützlichkeit des Hautthermometers, mit dessen Hilfe man die Temperaturdifferenzen in jeder Höhe der Extremität genau feststellen und wichtige Anhaltspunkte auch für den Sitz des Arterienverschlusses gewinnen könne.

SUSSTRUNK (27) behauptet, daß man in den meisten Fällen durch Palpation der Gefäße feststellen könne, ob, und in welcher Höhe eine Arterienobliteration bestehe.

KISCH (10) hingegen hält die Nichtnachweisbarkeit der Arterienpulsation in den bei der Dysbasia intermittens betroffenen Gebieten nicht als unbedingt beweisend für eine hier bestehende Gefäßobliteration, da doch z. B. Anomalien des topographischen Verlaufs der Gefäße oder die betreffenden Arterien überlagernde Gewebe daran schuld sein können, daß die Arterien nicht palpiert zu werden vermöchten, auch wenn ihre Wand und ihr Lumen vollkommen normal sei. Er hält das Fehlen der arteriellen Pulsation immerhin für eine Stütze der Diagnose, zumal, wenn der Erkrankungsprozeß bloß unilateral sei, so daß ein markanter Unterschied im Palpationsbefund der entsprechenden Arterien an der kranken und gesunden Seite zur Geltung komme. Bei dieser Untersuchung werden die Pulse der A. femoralis knapp unter dem Leistenband, die der A. poplitea in der Kniekehle und die Pulse von A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis an den dafür prädestinierten Stellen am Fuß getastet. Für gewöhnlich kann der Erfahrene bereits mit dieser Methode eine eventuelle Herabsetzung der Pulse oder deren vollständiges Fehlen einwandfrei feststellen.

2. Die Oscillographie.

Sie ist gewissermaßen die physikalische, objektive und meßbare Abart obiger Methode. Hierbei werden die Pulse an Oberschenkel, Unterschenkel, A. tibialis posterior und A. dorsalis pedis mittels einer Apparatur gemessen. Diese beruht auf der Aufzeichnung der Pulsamplitude bei verschiedenem Manschetten- druck des Blutdruckmessers.

PHILIPPIDES (19) beschreibt eine Apparatur „Scala alternans“ von RECKLINGHAUSEN, die eine Vereinfachung der im Ausland bekannten Apparate von PACHON und GALAVADIN darstelle.

SAMUELS (25) hält die Palpation allein für eine unzulängliche Methode zur Diagnostizierung organischer Verschlüsse der Arterien der Extremitäten und beschreibt seinerseits eine oscillometrische Apparatur, den sogenannten „HEL- LIGE-SAMUELS Pulsimeter“, zur Objektivierung der palpatorischen Befunde. BARATH (2) hält die Methodik der Oscillographie für äußerst wichtig in der Diagnostik von Gefäßkrankheiten. Er setzt sich mit ihren Ergebnissen genaue- stens auseinander und beschreibt hierbei eine sogenannte „kombinierte os- cillometrische Untersuchung“, wobei er durch Nikotinsäureinjektionen beson- dere Aufschlüsse gewinnt. In schweren Fällen von entzündlichen und sklero- tischen Gefäßerkrankungen, weise diese Methode auf eine vollständige Starre der Gefäßwand hin, doch könne oft auch in diesen Fällen mit Hilfe der Niko- tinsäureinjektion eine deutliche Rötung mit Wärmerwerden der Haut erzielt werden. In Fällen, wo bei fehlender Oscillation mit Nikotinsäure eine starke Rotreaktion erzielt werden kann, bestehe wahrscheinlich eine gute Tätigkeit der kollateralen Gefäße.

Gerade diese Kollateralen machen aber eine frühe Diagnostizierung häufig so schwierig. Durch ausreichende Kompensation können die eigentlichen Ursachen der uncharakteristischen Beschwerden oftmals spät erkannt werden. Auch aus dieser Tatsache erklärt sich die besondere Bedeutung obiger Methode.

3. Feststellung der Gehstrecke.

Sie wird angewendet bei meist fortgeschrittenen Fällen chronischer Arterienverschlüsse. Hierbei wird mittels Stoppuhr bei gleichbleibender Marschgeschwindigkeit des Patienten die Zeit gemessen, die bis zum Auftreten von Schmerzen verstreicht, die den Patienten zum Stehenbleiben zwingen. Sodann wird die vom Patienten hierbei zurückgelegte Wegstrecke in Metern gemessen. Diese Methode ist eine Objektivierung des sogenannten „intermittierenden Hinkens“, wobei die Patienten oftmals schon nach sehr kurzen Wegstrecken, die meist zwischen 100 und 200 Metern liegen, durch auftretende Schmerzen zum Ausruhen gezwungen sind.

SÜSSTRUNK (27) hält den Ausdruck „intermittierendes Hinken“ deshalb für schlecht gewählt, weil es sich nicht um ein Hinken im eigentlichen Sinn handle. Die Länge der zurückgelegten Wegstrecke läßt bei der oben angeführten Methodik Schlüsse auf den Grad der eingetretenen Obliteration zu.

4. Die Arteriographie.

Sie ist wohl die wichtigste der physikalischen Methoden, da sie durch die röntgenographische Darstellung in Form der sogenannten Aorto- bzw. Arteriographie detaillierte bildliche Einblicke in den Zustand des Arteriensystems gewährt. Hier lassen sich teilweise oder vollständige Verschlüsse der Arterien genauestens erkennen, und das vorhandene System der Kollateralen einwandfrei feststellen und beurteilen.

SÜSSTRUNK (27) schreibt hierzu, daß die Arteriographie bei richtiger Indikationsstellung heute als ein ungefährlicher Eingriff betrachtet werden dürfe. Wir möchten bei unserer eigenen Ansicht über diese Methodik noch einen Schritt weiter gehen, indem wir behaupten, daß die Arteriographie, bzw. die noch vorteilhaftere Aortographie heute ein unerläßliches Glied darstellt in der Kette: Erstsymptom, — Aufsuchen des Arztes, — Erkennung und Deutung der Erkrankung, — Aortographie, — Operation, bzw. konservative Behandlung.

KLOSTERMEYER (11) stellt die Bedeutung der Arteriographie ganz besonders für die Frühdiagnose der Endangiitis obliterans heraus.

Auch PHILIPPIDES (19) ist der Meinung, daß man allein durch die Gefäßdarstellung ein genaues Bild über die Stärke und den Sitz der Obliteration, über den Grad und den Sitz der Anastomosen und über den Kollateralkreislauf bekomme.

Zur Frage des benutzten Kontrastmittels bemerkt PHILIPPIDES (19), daß er das „Thorotrast“ verwende und die Injektionen mittels einer automatischen Injektions- und Schaltapparatur bewerkstellige. Das Thorotrast verursache auch bei gelegentlich einmal vorkommenden paraarteriellen Injektionen keine Schädigungen.

Auch RAPANT (21) bevorzugt bei der Arteriographie der Extremitätenarterien als Kontrastmittel das „Thorotrast“, da es das Gefäßendothel nicht reize. Nur bei wiederholten Arteriographien verwende er Jodpräparate z. B. das „Uroselektan B“, um eine Überdosierung des radioaktiven „Thorotrast“ zu vermeiden.

GUDERLEY (5) spricht sich gleichfalls für das „Thorotrast“ aus, da die Jodpräparate reflektorische Kontraktionen der Arterien hervorrufen würden. Er beschreibt das von DEGKWITZ und HÄMMERLI bevorzugte „Aethyltrijodstearat“, ist aber in jedem Fall für das „Thorotrast“ und das „Uroselektan“, weil bei deren Gebrauch irgendwelche Sensationen niemals aufgetreten seien. — In Ergänzung des klinischen Bildes ver helfe die Arteriographie in zahlreichen Fällen zu einer sicheren Diagnose.

Im Gegensatz zu diesen Autoren warnt KLOSTERMEYER (11) vor dem Gebrauch des „Thorotrast“, da es irreversible Spätschäden an Leber und Milz setze. Er berichtet über seine guten Erfolge mit dem „Trijodstearinäthylester“, der durch seine schnelle Ausscheidung aus dem Körper unschädlich sei und im Bezug auf die Kontrastschärfe der damit erhaltenen arteriographischen Aufnahmen dem „Thorotrast“ nicht nachstehe.

Man ist heute wohl durchwegs der Ansicht, daß die, durch den Gebrauch des radioaktiven „Thorotrast“ möglichen Spätschädigungen eine weitere Verwendung dieses Mittels verbieten. An dessen Stelle ist praktisch das neue Kontrastmittel „Urographin“ getreten, welches alle Vorteile des „Thorotrast“ besitzt und für den Organismus außerdem weitgehend unschädlich ist. Arterio- und aortographische Aufnahmen werden deshalb heute allgemein mit „Urographin“ durchgeführt.

Die bisher wenig beachtete Tatsache, daß Verschlüsse an den Arterien der einen Extremität sehr häufig mit Verschlüssen bzw. Veränderungen im Sinne einer Stenose an der anderen Extremität einhergehen, müßte für die Klinik insofern von Bedeutung sein, als gerade die früh erkannten Veränderungen die meisten Aussichten auf eine erfolgreiche Therapie bieten.

TELFORD (28) bezeichnet es als ein auffälliges Merkmal, daß die echte Endangiitis obliterans immer bilateral sei, obwohl der Patient stets überzeugend bekräftige, daß lediglich das eine Bein Beschwerden verursache. Dies habe aber seine Ursache darin, daß das eine Bein unvergleichlich mehr Beschwerden macht, ehe das andere den Status der Claudicatio erreicht hat. Die klinische Untersuchung erweise, daß das für gesund gehaltene Bein nur wenig besser ist, als das kranke Bein. Aus diesem Grunde sollte auch größte Vorsicht bei der Prognose für das weniger betroffene Bein geboten sein. Im allgemeinen finde man nämlich, daß sich dieses viel schneller verschlechtere als das andere und eventuell als das schlimmere von beiden erweist.

Aus der wichtigen Erkenntnis, daß vielfach doppelseitige Verschlüsse vorkommen, was unsere Statistik (Tabelle 1) mit Zahlen belegt, sollte bei der röntgenologischen Untersuchung der an Arterienverschlüssen Erkrankten die Lehre gezogen werden, in Zukunft grundsätzlich, anstatt der bisher üblichen Arteriographie, eine Aortographie vorzunehmen. Dadurch wird es möglich, von vornherein den Gefäßbaum beider unteren Extremitäten, einschließlich der großen Becken- und Bauchgefäße zu überblicken und beginnende Stenosen und Verschlüsse an der anderen, möglicherweise noch klinisch völlig stummen Extremität, rechtzeitig zu erkennen und einer zweckmäßigen Therapie zuzuführen. Von den therapeutischen Maßnahmen ist vor allen Dingen ein, in den geeigneten Fällen, chirurgisches Eingreifen zu nennen, das sich nicht wie früher auf die Absetzung gangränös gewordener Teile beschränken wird, sondern heute speziell der Erhaltung der Extremität und der Wiederherstellung weitgehend normaler Durchblutungsverhältnisse dient. Die Voraussetzung dafür ist aber eine rechtzeitige Erkennung der Ursachen der Beschwerden, also eine Früherfassung der Patienten mit drohenden und eingetretenen Verschlüssen der Extremitätenarterien.

LÄWEN (12) betont, daß die chirurgische Behandlung erfolgversprechend sei, wenn man nicht erst die Endausgänge der peripheren Durchblutungsstörungen mit der bereits eingetretenen Gangrän zur Behandlung bekomme, sondern wenn bereits die sich unter dem Bild des Arteriospasmus äußernden Vorstadien dem Chirurgen zugeführt würden.

Selbstverständlich nehmen auch heute noch die konservativen Maßnahmen einen breiten Raum ein, da lange nicht alle Fälle für ein operatives Eingreifen geeignet erscheinen.

SCHEYER (26) weist jedoch darauf hin, daß hier, wie bei vielen anderen Krankheiten der altbekannte ärztliche Erfahrungssatz gelte, daß je größer die Zahl der bei einer Erkrankung empfohlenen Heilmittel ist, umso geringer die wirklichen Heilungsmöglichkeiten der Medizin bei der betreffenden Krankheit seien.

Neben der medikamentösen Behandlung kommt vor allen Dingen die sogenannte „Stauungsbehandlung“ zu ihrem Recht, die in neuester Zeit mit besonderen automatisierten Apparaturen bewerkstelligt wird und die den Kollateralkreislauf anregen soll.

Der Erfolg dieser Behandlungsmethoden, soweit sie die medikamentöse Behandlungsweise und die Stauungstherapie betreffen, besonders auf die Dauer, erscheint jedoch sehr fraglich.

Auch RIEDER (24) ist der Ansicht, daß die interne Behandlung der Erkrankung wohl vorübergehend Besserung bringen könne, aber fast nie eine klinische Heilung.

Die operative Chirurgie hat sich in der letzten Zeit besonders erfolgversprechend der Fälle mit begrenzten hohen Arterienverschlußformen bemächtigt. Als begrenzte hohe Verschlüsse in diesem Sinne sieht die moderne Chirurgie Verschlußformen an, die die A. femoralis superficialis und die proximal davon gelegenen Beinarterien, einschließlich des untersten Aortaabschnittes betreffen und die durch das Verfahren der Aortographie als abgrenzbare, also nicht diffuse und generalisierte Obliterationen erkannt werden können. Dabei ist die gute Funktion und Durchgängigkeit der distal des Knies gelegenen Arterien für den Erfolg eines derartigen Eingriffes von großer Wichtigkeit. Die dabei angewendeten Operationsmethoden, die teilweise noch in der Entwicklung sind, haben eine Umgehung oder eine Resektion des obliterierten Gefäßstückes mit anschließender Einfügung neuer Gefäßtransplantate zum Ziel.

Der eigentliche Sinn dieser Eingriffe besteht darin, bei Vorliegen derartiger Verschlüsse, in den geeigneten Fällen, unter Ausschaltung und Entfernung der erkrankten Gefäßpartien, die gestörten Kreislaufverhältnisse wiederherzustellen, ehe es zu schweren Allgemeinerscheinungen an der betroffenen Extremität kommt. Hierbei ist, wie schon früher bemerkt, von entscheidender Wichtigkeit, daß die Diagnose möglichst frühzeitig erfolgt, damit eine Operation zu einem Zeitpunkt durchgeführt werden kann, da eine irreversible Schädigung der Gewebe unterhalb der Verschlußteile weitgehend vermieden wird und die vom Erkrankungsherd zweifellos ausgehenden spastischen Einwirkungen auf entfernt liegende Gefäßabschnitte, hier noch nicht zu manifesten Veränderungen geführt haben.

LERICHE (13), dessen Verdienst es ist, sich als erster ausführlich mit dem Problem der spastischen Fernwirkung obliterierter Arterien beschäftigt zu haben, schreibt hierzu: Wenn man die obliterierte Arterie reseziert, — unter der Voraussetzung, daß dieser Eingriff nicht zu spät geschieht, — so verschwinden gewöhnlich alle Symptome oder gehen sehr zurück, nur das intermittierende Hinken bleibt wenig verändert.

Sobald nämlich die entzündliche Reaktion, das Fortschreiten der Mesoarteritis, die Zone der arteriellen Innervation, d. h. die Adventitia erreicht habe, würden in der Gefäßwand vasokonstriktorische Reflexe entstehen. Dadurch sei die Krankheit vor allem Ausdruck der Innervations-Sympathicusstörung. In der Entstehung der Störungen durch eine Arteriitis obliterans falle das Hauptteil auf eine Funktionsstörung, die er im Gegensatz zu der hämodynamischen Komponente, als die nervöse Komponente bezeichnet. An Tierversuchen sei bewiesen worden, daß die Resektion einer obliterierten Arterie eine periphere Vasodilatationshyperämie hervorrufe, trophische Störungen rückgängig mache und die aktive Muskelkontraktur verstärke.

Für wie wichtig RATSCHOW (22) die Ausschaltung der Erkrankungsherde hält, geht aus seiner Darlegung über die Entstehung von Durchblutungsstörungen hervor. Man müsse von dem Gesichtspunkt an die Behandlung dieser Erkrankungen herangehen, daß man weitgehend die Möglichkeit hat, eine ätiotrop gerichtete Therapie zu betreiben. Diese, seine Erkenntnis gipfelt in folgender Feststellung: „Gelingt es uns bei einer Durchblutungsstörung, denjenigen Herd zu erfassen, der die Permeabilitätsläsion der Endothelien bedingt und damit die Kette pathogenetischer Abläufe einleitet, so ist der betreffende Kranke tatsächlich geheilt.“

Die neueren Operationsmethoden gehen noch einen Schritt weiter. Der Erkrankungsherd wird nunmehr nicht allein entfernt, sondern die extirpierten Gefäßpartien werden durch Gefäßtransplantate ersetzt. Man verläßt sich heute also nicht auf das mehr oder weniger gute Funktionieren kompensierender Kollateralkreisläufe, sondern rekonstruiert den normalen Gefäßverlauf in weitgehendem Maße durch die eingefügten Transplantate.

Andere chirurgische Eingriffe, so z. B. die von LERICHE (13) angegebene „periarterielle Sympathektomie“, die von ADISON und ROYLE im Jahre 1924 beschriebene Methode der Resektion des lumbalen Grenzstranges und des zerviko-thorakalen Sympathicus, sowie die Ganglienektomie, die alle den Zweck verfolgten, sich gegen den Sympathicus, als die, für die Gefäßspasmen verantwortliche Stelle zu richten, sind heute weitgehend in den Hintergrund getreten und teilweise verlassen, auch wenn WINKELBAUER (32) noch im Jahre 1941 die lumbale Grenzstrangresektion als die derzeit wirksamste chirurgische Therapie in diesen Fällen bezeichnet.

WINKELBAUER (32) beschreibt ferner eine Methode der „subtotalen Thyreoidektomie“ wodurch eine Besserung der durch den endangiitischen Prozess gesetzten Ernährungsschäden der Gewebe eintreten soll. OPPEL, der die Theorie der „Hyperadrenalinaemie“ entwickelte, habe ferner eine Methode der „Epinephrektomie“ beschrieben, die eine Verringerung der Nebennierensubstanz bezweckt. Beide Methoden konnten sich jedoch nicht durchsetzen.

III. Gliederung der sieben verschiedenen Verschlußtypen.

Theoretisch gesehen können Durchblutungsstörungen an jeder beliebigen Stelle des arteriellen Gefäßbaumes zu manifesten Gefäßprozessen der verschiedenartigsten Ausdehnung führen. Diese Gefäßprozesse, die sich in der Mehrzahl erst als weitgehende Stenosen des Gefäßlumens oder erst als vollständige Gefäßverschlüsse klinisch zu äußern pflegen, sind jedoch vorwiegend in den Arterien der unteren Extremitäten und im unteren Abschnitt der Aorta, vom Abgang der beiden Renalarterien an, zu finden.

Da es uns in dieser Arbeit darum geht, über verschiedenartige Arterienverschlußformen etwas auszusagen und die Auswirkungen und die Symptomatik von Gefäßverschlüssen ganz bestimmter und abgegrenzter Lokalisation zu beschreiben, bedarf es einer vorherigen Einteilung des zu betrachtenden Gefäßbaumes nach praktischen, anatomischen und pathologischen Gesichtspunkten.

So ist die Einteilung, die wir im folgenden getroffen haben, und die sich teilweise nach bereits überlieferten Gesichtspunkten, besonders nach den Angaben von TOTTEN (29) richtet, im wesentlichen den anatomischen Gegebenheiten des arteriellen Gefäßbaumes des unteren Körperdrittels vom Abgang der AA. renales von der Aorta an, getroffen. Hierbei wurden einzelne pathologische Gesichtspunkte berücksichtigt, bezüglich der vorzugsweise zusammenhängend obliterierenden Gefäßstrecken. Die Unterteilung wurde ferner so gewählt, daß wir unter den sieben vorkommenden Verschlußtypen-Gruppen vier Gruppen finden, für die ein operativer Eingriff im Sinne einer Rekonstruktion bzw. Überbrückung der obliterierten Gefäßabschnitte in Frage kommt. Es handelt sich hierbei um die Typen I, II, IV und V, die in diesem Zusammenhang später noch eingehend besprochen werden.

Die folgende Einteilung in die sieben Verschlußtypen ist gleichzeitig die Grundlage für die in dieser Arbeit vorgenommenen Untersuchungen, bezüglich der Symptomatik einzelner Verschlußarten, soweit diese aus den Angaben in den Krankenblättern der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen hervorgehen.

Wir unterscheiden im Einzelnen folgende Typen:

- I. Aorten-iliaca Verschlüsse (unter Einbeziehung des sogenannten „Leriche-Typs“). — Operabel!
- II. Iliaca communis Verschlüsse. — Operabel!
- III. Hypogastrica Verschlüsse. — Nicht operabel.
- IV. Verschl. der A. femoralis comm. u. profunda. — Operabel!

V. Verschlüsse der A. femoralis superficialis. — Operabel!

VI. Verschlüsse der A. poplitea. — Nicht operabel.

VII. Verschl. der A. tibialis u. A. fibularis. — Inoperabel.

Diese sieben Gruppen stellen die „reinen Verschlußformen“, wie wir sie nennen wollen, dar. Das bedeutet, daß es selbstverständlich möglich ist, daß ein bestimmter Patient beispielsweise an ein und der selben Extremität Kombinationen, also zwei oder drei der oben bezeichneten Verschlüsse bzw. Obliterationen aufzuweisen hat. Diese „kombinierten Verschlußformen“ stellen in der Tat keinen geringen Prozentsatz aller chronischen Arterienverschlüsse dar. In der Tabelle 2 sind diese Verschlußkombinationen ihrer Art und Häufigkeit nach einzeln erfaßt, wobei ersichtlich wird, daß nicht nur ganz bestimmte „reine Verschlüsse“ ganz verschieden häufig auftreten, sondern auch bestimmte „Verschlußkombinationen besonders gehäuft aufzutreten pflegen.

Nicht selten ist ein bestimmter Verschluß der Arterien des einen Beines mit einem gleichgearteten Verschluß der Arterien der anderen Extremität vergesellschaftet. Es sind überhaupt sehr oft beide Beine betroffen. Eine gesonderte Aufstellung (Tabelle 1) gibt darüber Aufschluß.

Wir haben bei den folgenden statistischen Auswertungen in diesen letztgenannten Fällen (Erkrankung beider unteren Extremitäten) zwei getrennte Auswertungsbogen geführt, da ja die Symptomatik, das eine Bein betreffend, durchaus eine völlig andere sein kann und muß, als die des anderen Beines, dies besonders bei den sogenannten „tiefen Verschlüssen“, d. h. den distal gelegenen Verschlüssen an Beinarterien.

Zum Zwecke der statistischen Auswertung wurden auch die aufgetretenen Kombinationsformen getrennt und in reine Verschlußformen aufgeschlüsselt.

Eine bildliche Darstellung der vorkommenden reinen Verschlüsse vermittelt die Abb. 2.

Für die Untersuchungen stand zur Verfügung das Krankenblattmaterial der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen aus den Jahren 1950 bis Anfang 1958, in Verbindung mit den Befunden der Röntgenabteilung der Klinik für diese Fälle. Dabei wurden systematisch alle Kranken erfaßt, die während dieses Zeitraumes mit Verschlüssen irgendwelcher Art an den Extremitätenarterien, zurückzuführen auf Endangiitis obliterans, Arteriosklerose und dergleichen, in Behandlung der Klinik standen.

Auf Grund der röntgenologischen Befunde, bzw. sonstiger sicherer diagnostischer Feststellungen, wurde nun eine Aufteilung der vorhandenen Fälle in jeweils eine der sieben aufgeführten Verschlußtypen-Gruppen vorgenommen, wobei jede erkrankte Extremität gesondert berücksichtigt wurde.

Die Zuordnung zu einer der sieben Gruppen erfolgte also nur in Fällen eindeutig festgestellter Lokalisation vorhandener Verschlüsse. Fälle in denen keine röntgenologischen Befunde vorlagen, oder die Verschlußform aus dem Krankenblatt nicht hervorging, sind in einer besonderen statistischen Aufstellung zusammengetragen, welche die „Symptomatik aller chronischen Arterienverschlüsse ungeachtet deren Lokalisation“ wiedergibt.

Im Einzelnen ergaben sich auf Grund des vorhandenen Materials für die Auswertung die Zahlen von Tabelle 1.

Tabelle 1

Erhebungen wurden angestellt auf Grund von
224 erkrankten Extremitäten bei
172 verschiedenen Patienten.

Insgesamt traten hierbei Verschlüsse festliegender, bzw. festgestellter Lokalisation auf an
134 erkrankten Extremitäten bei
114 verschiedenen Patienten.

Bei 20 Patienten sind also beide unteren Extremitäten betroffen. Hiervon weisen wiederum 7 Patienten an beiden Beinen verschiedenartige Verschlußformen auf, 13 Patienten dagegen gleichartige Verschlußtypen an beiden Beinen.

Verschlüsse nicht festliegenden, nicht festgestellten, bzw. nachträglich nicht feststellbaren Typs traten auf an
90 erkrankten Extremitäten bei
72 verschiedenen Patienten.

Unter diesen 72 Patienten befanden sich somit 14, deren zweite untere Extremität einen Verschluß festgestellten Typs aufwies.

Aus den folgenden Aufstellungen wird ersichtlich, in welcher Häufigkeit die „reinen Verschlußformen“ und die verschiedenartigen „Verschlußkombinationen“ auftraten. (Tabelle 2) Hierbei sind die verschiedenen (sieben) „reinen Verschlußtypen“ mit römischen Zahlen beziffert, ausgehend von den „hohen Verschlüssen“ (Aorta) No. I, bis zu den „tiefen Verschlüssen“ (A. tibialis und A. fibularis) No. VII. Diese Typenbezeichnungen treten auch bei den „nicht reinen Verschlüssen“ in den entsprechenden Kombinationen wieder in Erscheinung.

Die erste Zahl in der Aufstellung (Tabelle 2) gibt jeweils die Anzahl der erkrankten Extremitäten, die zweite die Anzahl der betroffenen Patienten wieder.

Tabelle 2

Typen No.	Verschlußart	Anzahl der betroffenen	
		Extremit.	Patienten
I	Aorten-iliaca Verschl.	4	4
II	Iliaca communis	7	6
III	Hypogastrica	1	1
IV	Femoralis comm. u. prof.	0	0
V	Femoralis superficialis	44	40
VI	Poplitea	4	4
VII	Tibialis u. fibularis	25	23
I—V	Aorta-iliaca-fem. s.	5	3
I—VI	Aorta-iliaca-poplitea	1	1
I—VII	Aorta-iliaca-tibi.-fibul.	1	1
II—V	Il. comm.-femoralis s.	8	5
IV—V	Fem. comm. u. pr.-fem. s.	2	2
IV—VII	Fem. comm. u. pr.-tib. u. fibul.	1	1
V—VI	Femoralis s.-poplitea	4	4
V—VII	Fem. s.-tibialis u. fibul.	16	16
VI—VII	Poplitea-tibialis u. fibul.	3	3
I—II—V	Ao.-il.-il. comm.-fem. s.	2	1
I—V—VII	Ao.-il.-fem. s.-tibi. u. fibul.	3	3
IV—V—VII	Fem. c. u. p.-fem. s.-tib. u. fib.	1	1
V—VI—VII	Fem. s.-poplitea-tib. u. fib.	2	2

Erfolgt nunmehr eine Aufschlüsselung der in Tabelle 2 aufgezeigten Verschlußkombinationen in „reine Verschlußformen“, so ergibt sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens dieser Verschlüsse ein Gesamtbild, das die Tabelle 3 widerspiegelt.

Eine graphische Darstellung dieser Verteilung zeigt die Abb. 2.
Aus Tabelle 4 und Abb. 3 ist die prozentuale Verteilung auf die einzelnen Verschlußtypen ersichtlich.

Tabelle 3

Typen No.	Verschlußart	Anzahl
I	Aorten-iliaca Verschlüsse	16
II	Iliaca communis Verschlüsse	17
III	Hypogastrica Verschlüsse	1
IV	Verschl. der femoralis comm. u. prof.	4
V	Verschl. der femoralis superficialis	87
VI	Verschlüsse der poplitea	14
VII	Verschlüsse der tibialis u. fibularis	52

Tabelle 4

Typen No.	Verschlußart	Prozent
I	Aorten-iliaca Verschlüsse	8,4
II	Iliaca communis Verschlüsse	8,9
III	Hypogastrica Verschlüsse	0,5
IV	Verschl. der femoralis comm. u. prof.	2,1
V	Verschl. der femoralis superficialis	45,6
VI	Verschlüsse der poplitea	7,3
VII	Verschlüsse der tibialis u. fibularis	27,2

Hierbei zeigt sich, daß die Verschlüsse der A. femoralis superficialis mit 87 registrierten Fällen bzw. mit 45,6 % aller erfaßten Verschlüsse weit im Vordergrund stehen. Da diese Verschlußformen zu den sogenannten „hohen Verschlüssen“ zu rechnen ist, ergibt sich aus dieser Tatsache ein günstiger Aspekt im Hinblick auf die Operabilitätsquote chronischer Arterienverschlüsse.

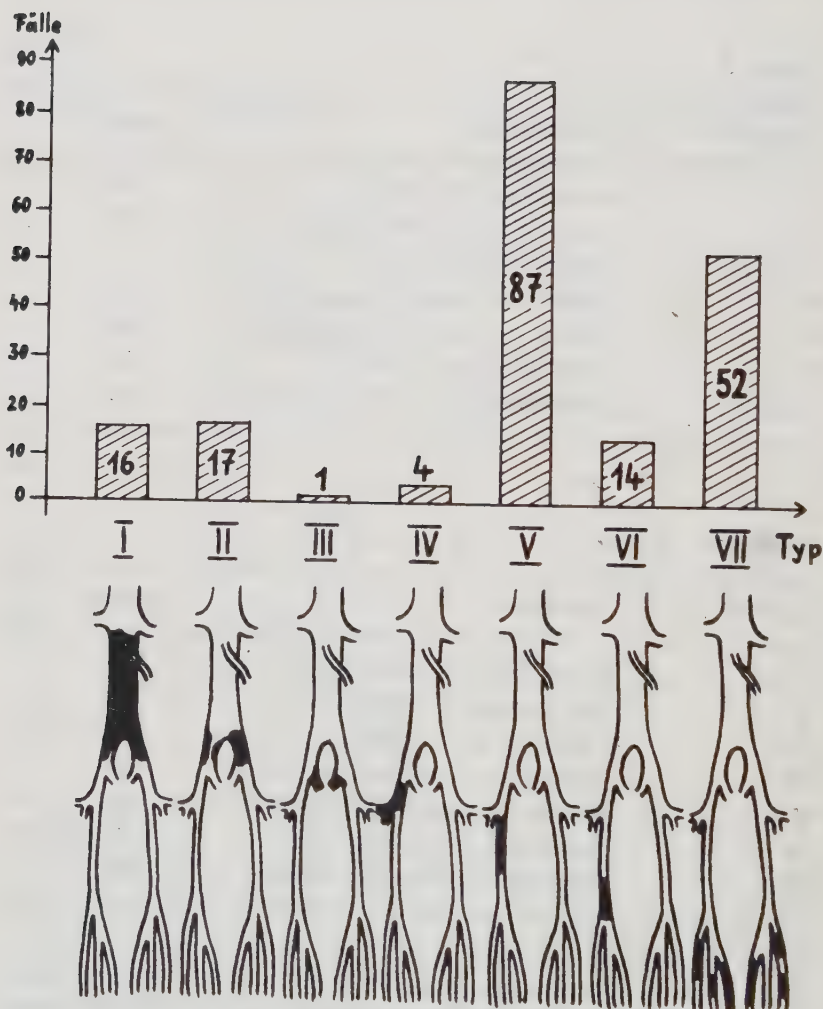


Abb. 2

Die sieben verschiedenen Verschlusstypen und ihre Beobachtungshäufigkeit.

Gefolgt wird diese Verschlußart von den Verschlüssen der A. tibialis und A. fibularis, die zu den sogenannten „tiefen Verschlüssen“ zu rechnen sind und im Allgemeinen für eine operative Therapie nicht in Frage kommen. Die Verschlüsse der A. tibialis und A. fibularis wurden in 52 Fällen registriert. Sie machen also 27,2 % aller Verschlüsse aus.

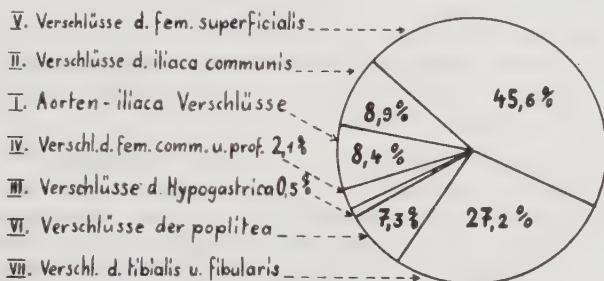


Abb. 3
Häufigkeit der verschiedenen Verschlußtypen. (Prozentuale Verteilung).

Nach diesen beiden genannten Verschlußtypen folgen erst mit sehr weitem Abstand die Obliterationen der A. iliaca communis, der Aorta und A. iliaca, sowie diejenigen der A. poplitea (17 = 8,9 %; 16 = 8,4 %; 14 = 7,3 %). Praktisch unbedeutend, jedenfalls sehr selten, ist das Auftreten von Verschlüssen der A. hypogastrica und der A. femoralis communis und profunda. Diese sind mit 1 bzw. 4 Fällen (0,5 % bzw. 2,1 %) die zur Beobachtung gelangten weit seltener, als alle anderen Verschlußtypen.

Es erscheint möglich, daß die Verschlüsse der A. hypogastrica wohl häufiger vorkommen, jedoch wegen ihrer weitgehenden Symptomlosigkeit (abgesehen von den auftretenden Potenzstörungen) nicht beobachtet werden. Störungen der Potenz scheinen doch wohl weniger als solche empfunden zu werden, da diese meist bei Patienten höheren Alters aufzutreten pflegen und dadurch mit allgemeinen Alterungserscheinungen in Zusammenhang gebracht werden dürften.

Die Abbildung 3 veranschaulicht, daß von den sicher lokalisierten Verschlußformen

- 65,0 % auf die „hohen Verschlüsse“,
- 34,5 % auf die „tiefen Verschlüsse“ und nur
- 0,5 % auf die Hypogastrica-Verschlüsse entfallen.

Für die Operabilität chronischer Arterienverschlüsse ergäbe sich aus diesem Bild ein sehr günstiger Aspekt, wenn nicht ein großer Teil der operablen „hohen Verschlüsse“ mit anderen, zum Teil inoperablen Verschlußformen kombiniert vorkommen würde.

IV. Auswertung der Untersuchungsergebnisse.

Bei der Auswertung der uns zur Verfügung stehenden Fälle chronischer Arterienverschlüsse, wurde eine Reihe detaillierten Zahlenmaterials gewonnen, das neben den Ergebnissen unserer eigentlichen Untersuchungen über die Symptomatologie der Erkrankung im Allgemeinen und die Symptome bestimmter Verschußtypen, auch Aufschluß über die Operabilität von Verschlüssen, über Abhängigkeit der Erkrankung von Alter und Geschlecht gibt. Diese Ergebnisse sind im Folgenden ebenfalls mit dargestellt.

Als Vorarbeit zu unseren Untersuchungen wurde eine Sammlung der wichtigsten anamnestischen Einzelangaben, der subjektiven Symptome und der objektiven, äußerlichen Befunde angelegt. Diese wurde in Form eines „Fragebogens“ gefaßt und stützt sich in ihren Einzelangaben auf die, beim Studium der in Frage kommenden Krankenblätter gewonnenen Erfahrungen hinsichtlich der Art der zu erwartenden Symptome, ferner auf die Schilderung der Symptomatik dieses Erkrankungskreises in der Schrift „Die peripheren Durchblutungsstörungen“ von RATSCHOW (22) und die bereits erwähnten Schilderungen von RIEDER (24) und SÜSSTRUNK (27). Weitere Angaben entstammen dem ebenfalls bereits erwähnten Schema (Abb. 1) von TOTTE (29) und einem Krankenblatt-Vordruck der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen, der für alle stationär behandelten Fälle von Endangiitis obliterans geführt wird.

Dieser Fragebogen führt somit alle eventuell vorkommenden Einzelsymptome in detaillierter Form, getrennt nach Lokalisation, auf und erlaubt dadurch einen Überblick über die überreiche Fülle der Symptome zu gewinnen. Er soll uns gestatten, auf Grund der darin gewonnenen Ergebnisse, bestimmte Symptomenkreise ganz bestimmten Verschußtypen zuordnen zu können.

Zum Zweck der Auswertung wurden die Einzelangaben des Fragebogens von 1 bis 104 durchnummeriert. Jeder Angabe des Fragebogens entspricht somit eine Schlüsselzahl zwischen 1 und 104. Diese Zahlen sind identisch mit den Zahlen und Angaben in den später dargestellten „Symptommhäufigkeits-Pyramiden“. Den verwendeten „Fragebogen“ zeigt die Tabelle 5.

Tabelle 5

Verwendeter Frage- und Auswertungsbogen:

Anamnestische Einzelangaben

1. Infektionskrankheiten
2. Herzbeschwerden oder Magenbeschwerden
3. Ischias, Rheumatismus, chronische Infekte
4. Starker Raucher

5. Erfrierungen an der jetzt betroffenen Extremität
6. Verletzungen an der jetzt betroffenen Extremität
7. Berufliche Erschütterungstraumen
8. Beginn der Beschwerden innerhalb des letzten Jahres
9. Beginn der Beschwerden vor länger als einem Jahr

Subjektive Symptomatik

Trophische Störungen:

10. Oft kalte Füße
11. Oft kalte Beine
12. Friert leicht am Fuß
13. Friert leicht am Bein
14. Empfindet Wärme am Bein angenehm
15. Empfindet Wärme am Bein unangenehm
16. Empfindet Kälte am Bein angenehm
17. Empfindet Kälte am Bein unangenehm
18. Bemerkte Jucken, Brennen oder Prickeln am Fuß
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos
20. Bein wird manchmal taub und gefühllos
21. Fuß war schon einmal blaß und weiß
22. Fuß war schon einmal rot oder blau verfärbt
23. Bein war schon einmal blaß und weiß
24. Bein war schon einmal rot oder blau verfärbt
25. Es waren schon Ulcera an den Zehen vorhanden
26. Es waren schon Ulcera am Fuß vorhanden
27. Es waren schon Ulcera am Unterschenkel vorhanden
28. Es waren schon Ulcera am Oberschenkel vorhanden
29. Der Fuß wird bei Belastung blaß
30. Das Bein wird bei Belastung blaß
31. Es ist sexuelle Impotenz vorhanden

Ermüdbarkeit der Muskulatur:

32. Muskulatur am Gesäß ermüdet schnell beim Gehen
33. Muskulatur am Oberschenkel ermüdet schnell beim Gehen
34. Muskulatur am Unterschenkel ermüdet schnell beim Gehen
35. Muskulatur am Fuß ermüdet schnell beim Gehen
36. Muskulatur an den Zehen ermüdet schnell beim Gehen

Schmerzen:

37. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) im Rücken
38. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) im Gesäß
39. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) in der Hüfte

40. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) im Oberschenkel
41. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) in Oberschenkelbeuge
42. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) im Unterschenkel
43. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) in der Wade
44. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) im Fuß
45. Schmerzen bei Kälte (Wärme, Rauchen) in den Zehen
46. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke im Rücken
47. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke im Gesäß
48. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke in der Hüfte
49. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke im Oberschenkel
50. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke in Oberschenkelbeuge
51. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke im Unterschenkel
52. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke in der Wade
53. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke im Fuß
54. Schmerzen nach bestimmter Gehstrecke in den Zehen
55. Dauerndes Hinken durch Schmerzen im Rücken
56. Dauerndes Hinken durch Schmerzen im Gesäß
57. Dauerndes Hinken durch Schmerzen in der Hüfte
58. Dauerndes Hinken durch Schmerzen im Oberschenkel
59. Dauerndes Hinken durch Schmerzen in der Oberschenkelbeuge
60. Dauerndes Hinken durch Schmerzen im Unterschenkel
61. Dauerndes Hinken durch Schmerzen in der Wade
62. Dauerndes Hinken durch Schmerzen im Fuß
63. Dauerndes Hinken durch Schmerzen in den Zehen
64. Ruhedauerschmerz im Rücken
65. Ruhedauerschmerz im Gesäß
66. Ruhedauerschmerz in der Hüfte
67. Ruhedauerschmerz im Oberschenkel
68. Ruhedauerschmerz in der Oberschenkelbeuge
69. Ruhedauerschmerz im Unterschenkel
70. Ruhedauerschmerz in der Wade
71. Ruhedauerschmerz im Fuß
72. Ruhedauerschmerz in den Zehen
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen (Ruheschmerzlinderung)
74. Ruheschmerz nimmt zu bei horizontaler Beinlagerung
75. Hat oft Schmerzen in der Ferse oder Hacke

Objektive, äußerliche Befunde

Trophische Störungen:

76. Füße sind kalt oder verschieden warm
77. Es sind Ulcera vorhanden an den Zehen
78. Es sind Ulcera vorhanden am Fuß
79. Es sind Ulcera vorhanden am Unterschenkel

80. Es sind Ulcera vorhanden am Oberschenkel
81. Verfärbungen am Bein
82. Verfärbungen am Fuß
83. Verfärbungen an den Zehen
84. Ischämische Blässe der Extremität vorhanden
85. Cutis marmorata
86. Rhagaden zwischen den Zehen
87. Hautverhärtungen, Sklerodermie am Fuß oder an den Zehen
88. Trockene, borkige, schuppige Haut an Fuß oder Zehen
89. Annormale, brüchige, verformte Zehennägel

Muskelatrophien:

90. Atrophie der Muskulatur am Oberschenkel
91. Atrophie der Muskulatur am Unterschenkel
92. Atrophie der Muskulatur am Fuß

Pulse:

93. Systolisches Geräusch über der A. femoralis zu hören
94. Femoralispuls erniedrigt
95. Femoralispuls nicht tastbar
96. Popliteapuls erniedrigt
97. Popliteapuls nicht tastbar
98. Tibialis posterior Puls erniedrigt
99. Tibialis posterior Puls nicht tastbar
100. Dorsalis pedis Puls erniedrigt
101. Dorsalis pedis Puls nicht tastbar

Gelenkbeweglichkeit:

102. Einschränkung der Beweglichkeit der Zehengelenke
103. Einschränkung der Beweglichkeit des Fußgelenkes
104. Einschränkung der Beweglichkeit des Kniegelenkes

A. Operabilität.

Die Tatsache, daß ein Großteil der Patienten mit „hohen Verschlüssen“ nach dem gegenwärtigen Stand der chirurgischen Forschung, einer operativen Behandlung im Sinne einer Gefäßtransplantation zugänglich sind, rechtfertigt die Frage, wieviele der aufgezeigten Fälle von lokalisierten Arterienverschlüssen definitiv für eine Operation in Betracht kommen. Dabei sind die zum größten Teil nichtoperablen Verschlußkombinationen zu beachten.

Selbstverständlich kann die Frage nach dem Prozentsatz der operablen Fälle hier nur aus der Schau der statistischen Erhebung beantwortet werden. Die Indikation für oder gegen eine Operation wird natürlich individuell erst an Hand genauer Untersuchungsergebnisse gegeben werden, wobei besondere Punkte, wie Alter und Allgemeinzustand des Patienten eine nicht unwesentliche Rolle spielen.



Abb. 4
Operabilität der Verschlüsse

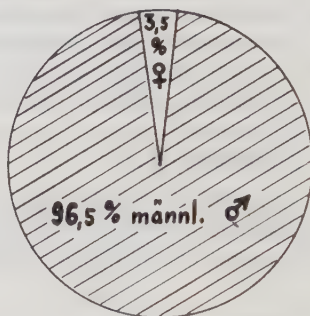


Abb. 5
Prozentuale Verteilung auf die Geschlechter

Es ist somit wohl verständlich, daß ein Fall hohen Arterienverschlusses, den diese Statistik als operablen Fall ansprechen muß, aus der Sicht des Klinikers, der am Krankenbett steht, aus den oben aufgezeigten Gründen sich als inoperabel herausstellt. Umgekehrt wird in besonders günstig gelagerten Fällen, die diese Aufstellung als inoperabel erfaßt, so z. B. in Fällen von Verschlußkombinationen ausschließlich hoher Verschlußtypen, eine Operation aussichtsreich erscheinen.

Unsere statistischen Untersuchungen kommen jedenfalls zu dem Schluß, daß nach dem gegenwärtigen Stand der Operationstechnik, von den chronischen Arterienverschlüssen bei den 134 erkrankten Extremitäten, 55 operativ anzu-gehen sind, 79 dagegen nicht operiert werden können.

Diese Zahlen bedeuten somit, daß bei chronischen Verschlüssen von Arterien der unteren Extremitäten rund 41 % operable und 59 % inoperable Fälle zu erwarten sind. (Abb. 4)

B. Abhängigkeit vom Geschlecht

Beim Auftreten chronischer Arterienverschlüsse, insbesondere bei der Endangiitis obliterans, müssen wohl hormonelle Faktoren eine bedeutende Rolle spielen, da dieses Leiden fast ausschließlich das männliche Geschlecht bevorzugt.

Bei den von uns angestellten Untersuchungen ergab sich ein Gesamtbild von 3,5 % weiblichen und 96,5 % männlichen Geschlechts. Dies entspricht einem Verhältnis von 1:27,6. (Abb. 5)

C. Abhängigkeit vom Lebensalter.

Die Einteilung der chronischen Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten in die beschriebenen sieben Gruppen gestattet es, einen Überblick über das altersbedingte Auftreten der verschiedenen Verschlußtypen zu gewinnen.

Treten bestimmte Verschlußarten bevorzugt in bestimmten Lebensaltern auf, oder werden Patienten verschiedenster Altersstufen wahllos von sämtlichen Verschlußtypen befallen? — Diese Frage kann auf Grund der uns zur Verfügung stehenden Unterlagen leicht beantwortet werden.

Es läßt sich mit Sicherheit sagen, daß es Unterschiede im zeitlichen Auftreten der einzelnen Verschlußarten gibt.

Die Tabelle 6 gibt die für jeden Typ errechneten, durchschnittlichen Lebensalter des Auftretens wieder. Die der Berechnung zugrundeliegende Anzahl der Fälle ist ebenso mit angegeben, wie das Lebensalter des jeweils jüngsten und ältesten Patienten in den entsprechenden Verschlußgruppen. Das Durchschnittsalter ist unter Ausklammerung der Extremwerte (höchstes und niedrigstes Alter) errechnet.

Tabelle 6

Verschlußtyp und No.	Ao. ili. I	ili. c. II	hyp. III	fem. c. p. IV	fem. s. V	pop. VI	tib. fib. VII
Der Berechn. zugrundeliegende Zahl der Fälle	16	17	1	4	87	13	51
Höchstes vorgekommenes Alter (Jahre)	65	65	59	58	75	81	75
Niedrigstes vorgekommenes Alter (Jahre)	29	41	59	32	30	26	23
Errechnetes Durchschnittsalter (alle Fälle)	49,7	51,1	59,0	47,0	48,6	52,7	46,7
Errechnetes Durchschnittsalter (ohne Extremwerte)	48,9	52,1	59,0	49,0	49,7	52,5	46,6

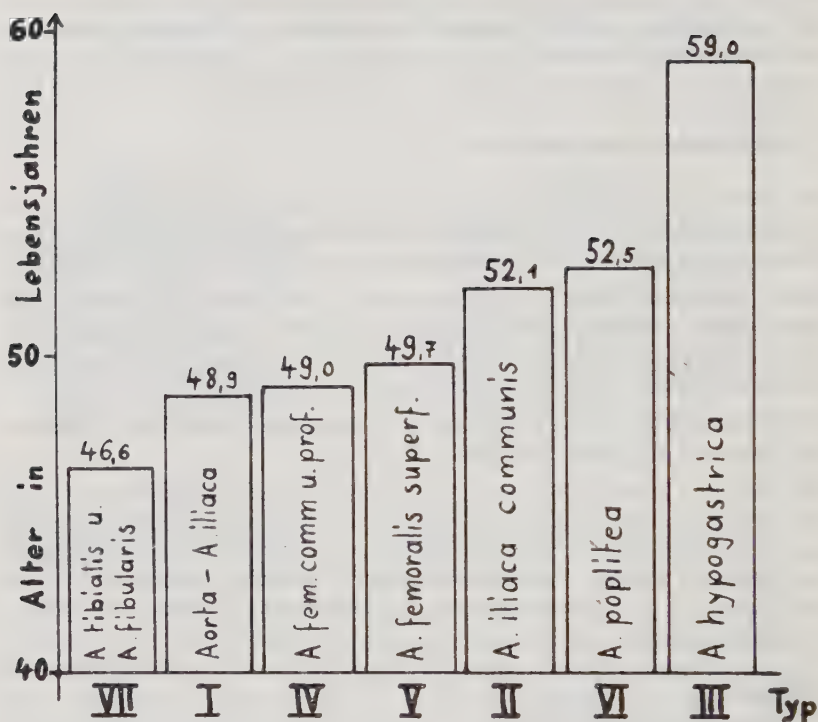


Abb. 6
Patienten-Durchschnittsalter bei den verschiedenen Verschußtypen.

Es zeigt sich hierbei, daß die Verschlüsse der Gruppe II und VI, also die Verschlüsse der A. iliaca communis und die Verschlüsse der A. poplitea wohl verhältnismäßig spät aufzutreten pflegen und zwar gehäuft zwischen dem 52. und 53. Lebensjahr.

Der Wert für die Verschlüsse der A. hypogastrica ist mangels einer größeren Anzahl beobachteter Fälle nicht gesichert, doch dürfte das bevorzugte Lebensalter für das Auftreten dieser Art von Verschlüssen noch etwas höher als die vorher genannten Gruppen anzusetzen sein, zumal die Hypogastricaverschlüsse infolge ihrer Symptomarmut und der im vorgerückten Alter meist als Krankheitssymptom nicht erkannten Potenzschwäche, so selten zur Beobachtung gelangen.

Die Spitze für das Auftreten der Verschlußtypen I, IV und V, also der Aorteniliaca-Verschüsse, der Obliterationen der A. femoralis communis und profunda und der, wegen ihrer Häufigkeit sehr wichtigen Verschlußgruppe der A. femoralis superficialis, ist noch innerhalb des vierten Lebensjahrzehnts etwa zwischen dem 48. und 50. Lebensjahr zu suchen.

Am frühesten treten nach unseren Untersuchungen hierbei die Verschüsse von A. tibialis und A. fibularis, — Gruppe VII, in Erscheinung. Ihre Spitze liegt im Durchschnitt um das 46. Lebensjahr, doch ist diese Art von Verschüssen auch schon weit früher zu erwarten, worauf das jugendliche Alter, des in dieser Gruppe und überhaupt jüngsten Patienten im Rahmen der Untersuchungen, von 23 Lebensjahren einen Hinweis gibt.

Die Abbildung 6 gibt eine graphische Darstellung der Zusammenhänge zwischen Verschlußtyp und Lebensalter wieder.

Im Interesse eines genaueren Einblickes in die altersmäßigen Verteilungsverhältnisse innerhalb bestimmter Verschlußgruppen, haben wir die beiden am häufigsten vorkommenden Verschlußarten, die der A. femoralis superficialis und diejenige der A. tibialis und A. fibularis einer genaueren Untersuchung und speziellen graphischen Darstellung unterzogen. (Abb. 7 und 8).

Es ergeben sich dabei folgende Einzelheiten: Bei den Verschüssen der A. femoralis superficialis liegen die meisten Erkrankungen zwischen dem 42. und 50. Lebensjahr, mit gewissen Häufigkeitsgipfeln um das 42. und 47. Lebensjahr. Zwischen dem 51. und 55. Jahr ist die Erkranktenzahl auffallend klein, um dann im 56. bis 57. Jahr neuerdings anzusteigen.

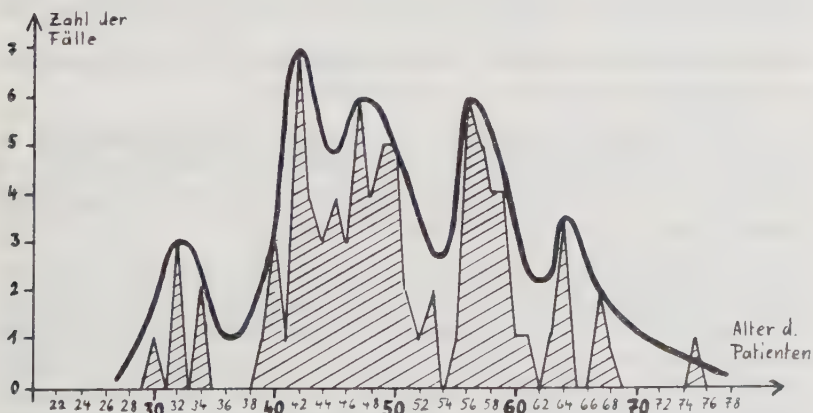


Abb. 7 Auftreten von Verschüssen der A. femoralis superficialis in den verschiedenen Lebensaltern. 87 Fälle.

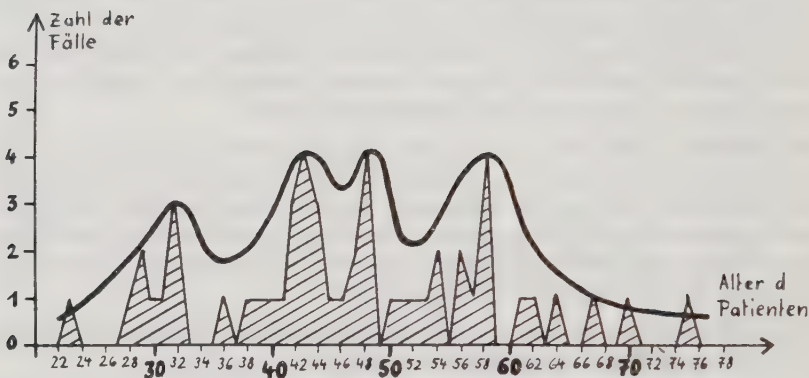


Abb. 8

Auftreten von Verschlüssen der A. tibialis und A. fibularis in den verschiedenen Lebensaltern. 51 Fälle.

Bei den Verschlüssen der A. tibialis und A. fibularis fällt dagegen auf, daß das Bild zugunsten der jüngeren Lebensalter verschoben ist. (Es ist beim Vergleich von Abb. 7 und 8 in Betracht zu ziehen, daß erstere 87 Fälle, letztere 51 Fälle erfaßt). Hierbei findet sich das erste Maximum bereits um das 32. Lebensjahr und weitere Häufigkeitsspitzen um das 43., 48. und 58. Lebensjahr.

Gewisse altersmäßige Zusammenhänge bestehen noch bei den, die chronischen Arterienverschlüsse auslösenden Grunderkrankungen.

So ist beispielsweise zu beobachten, daß auftretende Arterienverschlüsse bei Patienten unterhalb des 60. Lebensjahres größtenteils unter der Diagnose „Endangiitis obliterans“ laufen und die meisten Verschlüsse endangiitischer Genese um das 45. Lebensjahr zu beobachten sind.

TELFORD (28) bestätigt diese Feststellung und berichtet, daß die meisten Fälle in den Lebensaltern zwischen 30 und 40 Jahren beobachtet würden, daß aber eine große Anzahl auch vor diesem Alter vorkäme. U. a. wird von einem Fall von Endangiitis obliterans berichtet, dessen Krankheitsbeginn im 8. Lebensjahr bemerkt wurde, weil der Junge nicht mit seinen Kameraden spielen konnte, da er lähmende Schmerzen in der Wade hatte. Mit 19 Jahren hatte er durch Gangrän den halben rechten Fuß und sämtliche Zehen am linken Fuß verloren.

Bei der Betrachtung der Arteriosklerose als Grundleiden für das Auftreten derartiger Verschlüsse stellt man fest, daß Arterienverschlüsse arteriosklerotischer Genese fast ausschließlich im hohen Alter zu beobachten sind. Die Diagnose bei Arterienobliterationen von Patienten über 60 Jahre lautet in den meisten Fällen „Arteriosklerose“. Dahingegen können Verschlüsse bei Patienten vor dem 45. Lebensjahr verhältnismäßig selten auf eine Arteriosklerose zurückgeführt werden, obgleich die Arteriosklerose häufig schon bei viel jüngeren Individuen vorkommen kann.

Für die Praxis ergibt sich daraus, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle überhaupt nur innerhalb einer begrenzt kurzen Altersstufe, nämlich zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr, Arterienverschlüsse endangiitischer und arteriosklerotischer Genese nebeneinander aufzutreten pflegen. Jenseits des 60. Lebensjahres sind die chronischen Arterienverschlüsse ausschließlich (von seltenen Ausnahmen abgesehen) arteriosklerotischer Natur. Diesseits des ca. 45. Lebensjahres sind meist nur Verschlüsse endangiitischen Ursprungs zu erwarten.

D. Symptome und Befunde.

Die Auswertung des zur Verfügung stehenden Krankenblattmaterials auf Grund des „Fragebogens“ (Tabelle 5) führte im einzelnen zu den nun folgenden Ergebnissen. Hierbei sind die verschiedenen Verschlußformen (I—VII) jeweils in besonderen Kapiteln gesondert ausgewertet und betrachtet. Die zunächst aufgeführte Gesamtstatistik für „alle chronischen Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten, ungeachtet der Lokalisation der Verschlüsse“ (Tabelle 7), stützt sich auf die Summe aller beobachteten Erkrankungen, d. h. sowohl diejenigen Fälle mit bestimmten, abgegrenzten Verschlußformen, als auch diejenigen mit nicht bestimmten, also ungewissen Verschlußtypen.

1. Symptomatologie aller chronischen Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten, ungeachtet der Lokalisation dieser Verschlüsse.

Diese Aufstellung wurde gewonnen auf Grund der Beobachtungen an 224 Extremitäten bei 172 verschiedenen Patienten.

Die Gliederung der Ergebnisse erfolgt (auch in den später folgenden Aufstellungen für die einzelnen Verschlußtypen) nach jeweils drei Hauptgesichtspunkten: a) Anamnestische Angaben. — b) Objektive Befunde. — c) Subjektive Symptome.

Innerhalb dieser Hauptgruppen sind die Einzelangaben, bzw. die Einzelsymptome nach der Häufigkeit ihres Auftretens gestaffelt, ergeben also in jedem Fall eine „Symptom-Häufigkeitspyramide“ (aus technischen Gründen nur in Zahlenwerten dargestellt).

In den einzelnen Zeilen sind die Zahlen vor den Bezeichnungen der Einzelsymptome bzw. der Einzelangaben jeweils identisch mit denjenigen des „Fragebogens“ (Tabelle 5). Hinter der Bezeichnung im Text folgen sodann die prozentuale Häufigkeitsangabe (Auftreten in Prozent von der Gesamtzahl der untersuchten Extremitäten, — also 224 bei dieser Gesamtaufstellung) und die absolute Anzahl der Beobachtungen dieses Einzelsymptoms bzw. dieser Einzelangabe.

Tabelle 7

Gesamtstatistik für alle Verschlüsse:

Anamnestische Angaben

7. Berufliche Erschütterungstraumen	1,3 %	3
6. Verletzungen an der Extremität	11,6 %	26
3. Ischias, Rheuma, chron. Infekte	12,9 %	29
2. Herz- oder Magenbeschwerden	13,8 %	31
5. Erfrierungen an der Extremität	16,5 %	37
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	18,8 %	42
1. Infektionskrankheiten	24,6 %	55
4. Starker Raucher	25,9 %	58
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	61,2 %	137

Objektive Befunde

93. Syst. Geräusch über der a. femoralis	0,4 %	1
80. Ulcera am Oberschenkel	0,4 %	1
86. Rhagaden zwischen den Zehen	0,9 %	2
102. Beweglichkeit der Zehengelenke eingeschr.	1,8 %	4
104. Beweglichkeit des Kniegelenkes eingeschr.	3,5 %	8
103. Beweglichkeit des Fußgelenkes eingeschr.	3,5 %	8
90. Muskelatrophie am Oberschenkel	4,0 %	9
84. Ischämische Blässe vorhanden	4,9 %	11
92. Muskelatrophie am Fuß	5,3 %	12
91. Muskelatrophie am Unterschenkel	5,3 %	12
79. Ulcera am Unterschenkel	6,7 %	15
78. Ulcera am Fuß	8,5 %	19
100. Puls der a. dors. pedis erniedrigt	9,8 %	22
95. Puls der a. femoralis nicht tastbar	12,1 %	27

98. Puls der a. tibialis post. erniedrigt	12,9 %	29
81. Verfärbungen am Bein	13,8 %	31
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	18,3 %	41
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	18,3 %	41
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	19,6 %	44
87. Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen	21,0 %	47
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	22,3 %	50
89. Brüchige, verformte Zehennägel	23,2 %	52
77. Ulcera an den Zehen	25,9 %	58
82. Verfärbungen am Fuß	30,8 %	69
83. Verfärbungen an den Zehen	31,2 %	70
76. Kalter Fuß	47,3 %	103
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	50,1 %	113
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	61,7 %	138

Subjektive Symptome

48. Schmerzen nach Gehstrecke in der Hüfte	0,4 %	1
47. Schmerzen nach Gehstrecke im Gesäß	0,4 %	1
42. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im U'schenkel	0,4 %	1
41. Schmerzen bei Kälte oder Wärme in O'schenkelbeuge	0,4 %	1
40. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im O'schenkel	0,4 %	1
39. Schmerzen bei Kälte oder Wärme in der Hüfte	0,4 %	1
38. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im Gesäß	0,4 %	1
37. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im Rücken	0,4 %	1
28. Ulcera am O'schenkel vorhanden gewesen	0,4 %	1
23. Bein war schon blaß und weiß	0,4 %	1
31. Sexuelle Impotenz vorhanden	0,9 %	2
30. Bein wird bei Belastung blaß	0,9 %	2
75. Oft Schmerzen in der Ferse oder Hacke	1,3 %	3
56. Schmerzen im Gesäß bei Belastung	1,3 %	3
55. Schmerzen im Rücken bei Belastung	1,3 %	3
45. Schmerzen bei Kälte oder Wärme in den Zehen	1,3 %	3
43. Schmerzen bei Kälte oder Wärme in der Wade	1,3 %	3
66. Ruheschmerz in der Hüfte	1,8 %	4
64. Ruheschmerz im Rücken	1,8 %	4
57. Schmerzen in der Hüfte bei Belastung	1,8 %	4
65. Ruheschmerz im Gesäß	2,2 %	5
33. Schnelles Ermüden der Oberschenkelmuskulatur	2,2 %	5
35. Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur	2,6 %	6
29. Fuß wird bei Belastung blaß	2,6 %	6
54. Schmerzen nach Gehstrecke in den Zehen	3,1 %	7

34. Schnelles Ermüden der Unterschenkelmuskulatur	3,1 ‰	7
21. Fuß war schon blaß und weiß	3,1 ‰	7
17. Kälte am Bein unangenehm	3,5 ‰	8
74. Ruheschmerz nimmt zu bei Flachlagerung	4,0 ‰	9
44. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im Fuß	4,0 ‰	9
13. Friert leicht am Bein	4,0 ‰	9
63. Schmerzen in den Zehen bei Belastung	4,4 ‰	10
50. Schmerzen nach Gehstrecke in O'schenkelbeuge	4,4 ‰	10
49. Schmerzen nach Gehstrecke im O'schenkel	4,9 ‰	11
59. Schmerzen in O'schenkelbeuge bei Belastung	5,8 ‰	13
26. Ulcera am Fuß vorhanden gewesen	6,2 ‰	14
11. Oft kalte Beine	6,7 ‰	15
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	7,1 ‰	16
24. Bein war schon rot und blau verfärbt	7,1 ‰	16
68. Ruheschmerz in Oberschenkelbeuge	7,6 ‰	17
58. Schmerzen im Oberschenkel bei Belastung	7,6 ‰	17
27. Ulcera am Unterschenkel vorhanden gewesen	8,9 ‰	20
51. Schmerzen nach Gehstrecke im Unterschenkel	9,3 ‰	21
60. Schmerzen im Unterschenkel bei Belastung	9,8 ‰	22
20. Bein wird manchmal taub und gefühllos	9,8 ‰	22
69. Ruheschmerz im Unterschenkel	11,2 ‰	25
18. Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß	11,2 ‰	25
12. Friert leicht am Fuß	12,9 ‰	29
70. Ruheschmerz in der Wade	13,2 ‰	30
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen	14,8 ‰	33
62. Schmerzen im Fuß bei Belastung	14,8 ‰	33
53. Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	14,8 ‰	33
71. Ruheschmerz im Fuß	15,1 ‰	34
72. Ruheschmerz in den Zehen	15,3 ‰	35
14. Wärme am Bein angenehm	16,1 ‰	36
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	17,4 ‰	39
15. Wärme am Bein unangenehm	19,6 ‰	44
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	21,4 ‰	48
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	21,4 ‰	48
25. Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	26,8 ‰	60
10. Oft kalte Füße	37,0 ‰	83
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	58,8 ‰	132

2. Einzelsymptomatologie, getrennt betrachtet für die sieben verschiedenen Verschußtypen.

In den folgenden Aufstellungen geben die drei Zahlen nach dem Text jeder Zeile folgende Werte wieder:

- Absolute Anzahl der Beobachtungen dieses Einzelsymptoms bzw. dieser Einzelangabe.
- Prozentuale Häufigkeit (Auftreten in Prozent von der Gesamtzahl der untersuchten Extremitäten des jeweiligen Verschußtyps).
- Prozentdifferenz (der vorgenannten Prozentzahl) zum Durchschnittswert des entsprechenden Symptoms der Gesamtstatistik von Tabelle 7.

Tabelle 8

Typ I — Verschlüsse und Stenosen der Aorta und A. iliaca. — 16 Fälle.

Anamnestische Angaben		%	
6. Verletzungen an der Extremität	1	6,2	— 5,4
7. Berufliche Erschütterungstraumen	2	12,5	+ 11,2
3. Ischias, Rheuma, chron. Infekte	2	12,5	— 0,4
4. Starker Raucher	3	18,7	— 7,2
2. Herz- oder Magenbeschwerden	3	18,7	+ 4,9
1. Infektionskrankheiten	3	18,7	— 5,9
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	5	31,3	+ 12,5
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	11	68,8	+ 7,6
Objektive Befunde		%	
104. Beweglichkeit des Kniegelenks eingeschränkt	1	6,2	+ 2,7
103. Beweglichkeit d. Fußgelenks eingeschränkt	1	6,2	+ 2,7
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	1	6,2	— 16,1
87. Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen	1	6,2	— 14,8
79. Ulcera am Unterschenkel	1	6,2	— 0,5
78. Ulcera am Fuß	1	6,2	— 2,3
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	2	12,5	— 7,1
91. Muskelatrophie am Unterschenkel	2	12,5	+ 7,2
90. Muskelatrophie am Oberschenkel	2	12,5	+ 8,5
89. Brüchige, verformte Zehennägel	2	12,5	— 10,7
84. Ischämische Blässe vorhanden	2	12,5	+ 7,6
98. Puls der a. tibialis post. erniedrigt	3	18,7	+ 5,8
95. Puls der a. femoralis nicht tastbar	3	18,7	+ 6,6

		%	
92. Muskelatrophie am Fuß	3	18,7	+ 13,4
82. Verfärbungen am Fuß	3	18,7	— 12,1
100. Puls der a. dors. pedis erniedrigt	4	25,0	+ 15,2
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	5	31,3	+ 13,0
83. Verfärbungen an den Zehen	5	31,3	+ 0,1
77. Ulcera an den Zehen	5	31,3	+ 5,4
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	6	37,5	+ 19,2
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	8	50,0	— 11,7
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	9	56,3	+ 6,2
76. Kalter Fuß	9	56,3	+ 9,0

Subjektive Symptome

		%	
54. Schmerzen nach Gehstrecke in den Zehen	1	6,2	+ 3,1
53. Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	1	6,2	— 8,6
51. Schmerzen nach Gestrecke im U'schenkel	1	6,2	— 3,1
49. Schmerzen nach Gehstrecke im O'schenkel	1	6,2	+ 1,3
33. Schnelles Ermüden der O'schenkelmuskulatur	1	6,2	+ 4,0
28. Ulcera am O'schenkel vorhanden gewesen	1	6,2	+ 5,8
18. Jucken, Brennen, Prickeln am Fuß	1	6,2	— 5,0
12. Friert leicht am Fuß	1	6,2	— 6,7
11. Oft kalte Beine	1	6,2	— 0,5
72. Ruheschmerz in den Zehen	2	12,5	— 2,8
71. Ruheschmerz im Fuß	2	12,5	— 2,6
66. Ruheschmerz in der Hüfte	2	12,5	+ 10,7
65. Ruheschmerz im Gesäß	2	12,5	+ 10,3
64. Ruheschmerz im Rücken	2	12,5	+ 10,7
60. Schmerzen im U'schenkel bei Belastung	2	12,5	+ 2,7
59. Schmerzen in O'schenkelbeuge b. Belastung	2	12,5	+ 6,7
58. Schmerzen im O'schenkel bei Belastung	2	12,5	+ 4,9
57. Schmerzen in der Hüfte bei Belastung	2	12,5	+ 10,7
56. Schmerzen im Gesäß bei Belastung	2	12,5	+ 11,2
55. Schmerzen im Rücken bei Belastung	2	12,5	+ 11,2
35. Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur	2	12,5	+ 9,9
34. Schnelles Ermüden der U'schenkelmuskulatur	2	12,5	+ 9,4
25. Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	2	12,5	— 14,3
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	2	12,5	— 4,9
14. Wärme am Bein angenehm	2	12,5	— 3,6
70. Ruheschmerz in der Wade	3	18,7	+ 5,5
69. Ruheschmerz im Unterschenkel	3	18,7	+ 7,5
68. Ruheschmerz in Oberschenkelbeuge	3	18,7	+ 8,9

		%	
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	3	18,7	+ 11,6
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	3	18,7	— 2,7
20. Bein wird manchmal taub und gefühllos	3	18,7	+ 8,9
15. Wärme am Bein unangenehm	4	25,0	+ 5,4
10. Oft kalte Füße	5	31,3	— 5,7
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	6	37,5	+ 16,1
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	11	68,8	+ 10,0

Tabelle 9

Typ II — Verschlüsse und Stenosen der A. iliaca communis. — 17 Fälle.

Anamnestische Angaben		%	
6. Verletzungen an der Extremität	1	5,8	— 5,8
2. Herz- oder Magenbeschwerden	2	11,7	— 2,1
5. Erfrierungen an der Extremität	3	17,6	+ 1,1
3. Ischias, Rheuma, chronische Infekte	3	17,6	+ 4,7
4. Starker Raucher	7	41,2	+ 15,3
1. Infektionskrankheiten	8	47,1	+ 22,5
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	17	100,0	+ 38,8

Objektive Befunde		%	
103. Beweglichkeit des Fußgelenks eingeschränkt	1	5,8	+ 2,3
100. Puls der a. dors. pedis erniedrigt	1	5,8	— 4,0
98. Puls der a. tibialis post. erniedrigt	1	5,8	— 7,1
104. Beweglichkeit des Kniegelenks eingeschränkt	2	11,7	+ 8,2
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	2	11,7	— 7,9
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	2	11,7	— 6,6
89. Bruchige, verformte Zehennägel	2	11,7	— 11,5
84. Ischämische Blässe vorhanden	2	11,7	+ 6,8
81. Verfärbungen am Bein	2	11,7	— 7,9
79. Ulcera am Unterschenkel	2	11,7	+ 5,0
77. Ulcera an den Zehen	2	11,7	— 14,2
92. Muskelatrophie am Fuß	3	17,6	+ 12,3
90. Muskelatrophie am Oberschenkel	3	17,6	+ 13,6
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	3	17,6	— 4,7
87. Hautverhärtungen an Fuß und Zehen	3	17,6	— 3,4

		%	
78. Ulcera am Fuß	3	17,6	+ 9,1
91. Muskelatrophie am Unterschenkel	4	23,5	+ 18,2
82. Verfärbungen am Fuß	7	41,2	+ 10,4
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	8	47,1	+ 28,8
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	11	64,7	+ 3,0
95. Puls der a. femoralis nicht tastbar	11	64,7	+ 52,6
76. Kalter Fuß	11	64,7	+ 17,4
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	12	70,6	+ 20,5

Subjektive Symptome

		%	
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen	1	5,8	— 9,0
35. Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur	1	5,8	+ 3,2
34. Schnelles Ermüden der Unterschenkelmuskul.	1	5,8	+ 2,7
33. Schnelles Ermüden der O'schenkelmuskulatur	1	5,8	+ 3,6
20. Bein wird manchmal taub und gefühllos	1	5,8	— 4,0
72. Ruheschmerz in den Zehen	2	11,7	— 3,6
71. Ruheschmerz im Fuß	2	11,7	— 3,4
58. Schmerzen im O'schenkel bei Belastung	2	11,7	+ 4,1
50. Schmerzen nach Gehstr. in O'schenkelbeuge	2	11,7	+ 5,3
49. Schmerzen nach Gehstrecke im O'schenkel	2	11,7	+ 6,8
26. Ulcera am Fuß vorhanden gewesen	2	11,7	+ 5,5
25. Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	2	11,7	— 15,1
24. Bein war schon rot oder blau verfärbt	2	11,7	+ 4,6
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	2	11,7	— 5,7
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	2	11,7	— 9,7
18. Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß	2	11,7	+ 0,5
13. Friert leicht am Fuß	2	11,7	+ 7,7
68. Ruheschmerz in der Oberschenkelbeuge	3	17,6	+ 10,0
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	3	17,6	+ 10,5
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	3	17,6	— 3,8
51. Schmerzen nach Gehstrecke im U'schenkel	3	17,6	+ 8,3
27. Ulcera am U'schenkel vorhanden gewesen	3	17,6	+ 8,7
15. Wärme am Bein unangenehm	3	17,6	— 2,0
12. Friert leicht am Fuß	3	17,6	+ 4,7
11. Oft kalte Beine	3	17,6	+ 10,9
70. Ruheschmerz in der Wade	4	23,5	+ 10,3
69. Ruheschmerz im Unterschenkel	4	23,5	+ 12,3
53. Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	4	23,5	+ 8,7
14. Wärme am Bein angenehm	5	29,4	+ 13,3
10. Oft kalte Füße	9	53,0	+ 16,0
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	17	100,0	+ 41,2

Tabelle 10

Typ III — Verschlüsse oder Stenosen der A. hypogastrica. — 1 Fall.

Die Durchforschung unseres Krankengutes zeigte sich hinsichtlich von Verschlüssen der A. hypogastrica, wohl aus den bereits früher angeführten Gründen, als unergiebig. Unter dem gesamten Material fand sich nur ein einziger Fall eines mit Sicherheit nachgewiesenen Verschlusses diesen Typs.

Anamnestiche Angaben		%	
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	1	100,0	+ 81,2
Objektive Befunde		%	
76. Kalter Fuß	1	100,0	+ 52,7
Subjektive Symptome		%	
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	1	100,0	+ 41,2

Tabelle 11

Typ IV — Verschlüsse der A. femoralis communis und A. femoralis profunda. — 4 Fälle

Anamnestiche Angaben		%	
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	1	25,0	— 36,2
3. Ischias, Rheuma, chronische Infekte	1	25,0	+ 12,1
1. Infektionskrankheiten	1	25,0	+ 0,4
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	2	50,0	+ 31,2
Objektive Befunde		%	
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	1	25,0	+ 5,4
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	1	25,0	+ 6,7
93. Syst. Geräusch über der a. femoralis	1	25,0	+ 24,6
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	1	25,0	+ 2,7
87. Hautverhärtungen an Fuß und Zehen	1	25,0	+ 4,0
83. Verfärbungen an den Zehen	1	25,0	— 6,2
82. Verfärbungen am Fuß	1	25,0	— 5,8
81. Verfärbungen am Bein	1	25,0	+ 11,2
77. Ulcera an den Zehen	1	25,0	— 0,9
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	2	50,0	+ 31,7

		%	
89. Brüchige, verformte Zehennägel	2	50,0	+ 26,8
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	3	75,0	+ 13,6
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	3	75,0	+ 24,9
76. Kalter Fuß	3	75,0	+ 27,7
Subjektive Symptome		%	
72. Ruheschmerz in den Zehen	1	25,0	+ 9,7
71. Ruheschmerz im Fuß	1	25,0	+ 9,9
70. Ruheschmerz in der Wade	1	25,0	+ 11,8
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	1	25,0	+ 7,9
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	1	25,0	+ 3,6
34. Schnelles Ermüden der U'schenkelmuskulatur	1	25,0	+ 21,9
33. Schnelles Ermüden der O'schenkelmuskulatur	1	25,0	+ 22,8
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	1	25,0	+ 7,6
18. Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß	1	25,0	+ 13,8
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen	2	50,0	+ 35,2
10. Oft kalte Füße	2	50,0	+ 13,0
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	3	75,0	+ 16,2
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	3	75,0	+ 53,6
15. Wärme am Bein unangenehm	3	75,0	+ 55,4

Tabelle 12

Typ V — Verschlüsse der A. femoralis superficialis. — 87 Fälle.

Anamnestische Angaben		%	
7. Berufliche Erschütterungstraumen	2	2,3	+ 1,0
6. Verletzungen an der Extremität	7	8,1	— 3,5
2. Herz- und Magenbeschwerden	10	11,5	— 2,3
3. Ischias, Rheuma, chronische Infekte	11	12,6	— 0,3
5. Erfrierungen an der Extremität	14	16,1	— 0,4
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	16	18,2	— 0,6
1. Infektionskrankheiten	19	21,8	— 2,8
4. Starker Raucher	23	26,5	+ 0,6
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	59	67,9	+ 6,7
Objektive Befunde		%	
93. Syst. Geräusch über der a. femoralis	1	1,6	+ 1,2
84. Ischämische Blässe vorhanden	1	1,6	— 3,3
102. Beweglichkeit d. Zehengel. eingeschränkt	2	2,3	+ 0,5

		%	
86. Rhagaden zwischen den Zehen	2	2,3	+ 1,4
103. Beweglichkeit des Fußgel. eingeschränkt	4	4,6	+ 1,1
90. Muskelatrophie am Oberschenkel	5	5,7	+ 1,7
79. Ulcera am Unterschenkel	5	5,7	— 1,0
104. Beweglichkeit des Kniegel. eingeschränkt	6	6,9	+ 3,4
92. Muskelatrophie am Fuß	6	6,9	+ 1,6
91. Muskelatrophie am Unterschenkel	6	6,9	+ 1,6
100. Puls der a. dors. pedis erniedrigt	7	8,1	— 1,7
78. Ulcera am Fuß	8	9,2	+ 0,7
98. Puls der a. tibialis post. erniedrigt	12	13,4	+ 0,5
95. Puls der a. femoralis nicht tastbar	14	16,1	+ 4,0
81. Verfärbungen am Bein	14	16,1	+ 2,3
87. Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen	16	18,2	— 2,8
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	18	20,7	— 1,6
77. Ulcera an den Zehen	20	23,0	— 2,9
83. Verfärbungen an den Zehen	22	25,3	— 5,9
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	23	26,5	+ 8,2
89. Bruchige, verformte Zehennägel	23	26,5	+ 3,3
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	24	27,6	+ 8,0
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	26	29,9	+ 11,6
82. Verfärbungen am Fuß	29	33,4	+ 2,6
76. Kalter Fuß	45	51,9	+ 4,6
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	60	69,0	+ 18,9
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	64	73,6	+ 11,9

Subjektive Symptome

		%	
49. Schmerzen nach Gehstrecke im O'schenkel	1	1,6	— 3,3
43. Schmerzen bei Kälte oder Wärme in der Wade	1	1,6	+ 0,3
42. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im U'schenk. 1	1	1,6	+ 1,2
41. Schmerz. b. Kälte o. Wärme i. O'schenkelbeuge	1	1,6	+ 1,2
40. Schmerzen bei Kälte o. Wärme im O'schenkel	1	1,6	+ 1,2
28. Ulcera am O'schenkel vorhanden gewesen	1	1,6	+ 1,2
23. Bein war schon blaß und weiß	1	1,6	+ 1,2
75. Oft Schmerzen in Ferse oder Hacke	2	2,3	+ 1,4
66. Ruheschmerz in der Hüfte	2	2,3	+ 0,5
65. Ruheschmerz im Gesäß	2	2,3	+ 0,1
63. Schmerzen in den Zehen bei Belastung	2	2,3	— 2,1
57. Schmerzen in der Hüfte bei Belastung	2	2,3	+ 0,5
56. Schmerzen im Gesäß bei Belastung	2	2,3	+ 1,0
55. Schmerzen im Rücken bei Belastung	2	2,3	+ 1,0
45. Schmerzen bei Kälte o. Wärme in den Zehen	2	2,3	+ 1,0

		%	
44. Schmerzen bei Kälte o. Wärme im Fuß	2	2,3	— 1,7
29. Fuß wird bei Belastung blaß	2	2,3	— 0,3
26. Ulcera am Fuß vorhanden gewesen	2	2,3	— 3,9
74. Ruheschmerz nimmt zu bei Flachlagerung	3	3,5	— 0,5
64. Ruheschmerz im Rücken	3	3,5	+ 1,7
33. Schnelles Ermüden d. O'schenkelmuskulatur	3	3,5	+ 1,3
21. Fuß war schon blaß und weiß	3	3,5	+ 0,4
68. Ruheschmerz in der Oberschenkelbeuge	4	4,6	— 3,0
59. Schmerzen in O'schenkelbeuge b. Belastung	4	4,6	— 1,2
54. Schmerzen nach Gehstrecke in den Zehen	4	4,6	+ 1,5
35. Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur	4	4,6	+ 2,0
34. Schnelles Ermüden d. U'schenkelmuskulatur	4	4,6	+ 1,5
17. Kälte am Bein unangenehm	4	4,6	+ 1,1
13. Friert leicht am Bein	4	4,6	+ 0,6
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	5	5,7	— 1,4
51. Schmerzen nach Gehstrecke im U'schenkel	5	5,7	— 3,6
58. Schmerzen im O'schenkel bei Belastung	8	9,2	+ 1,6
60. Schmerzen im U'schenkel bei Belastung	9	10,2	+ 0,4
20. Bein wird manchmal taub und gefühllos	9	10,2	+ 0,4
18. Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß	9	10,2	— 1,0
11. Oft kalte Beine	9	10,2	+ 3,5
72. Ruheschmerz in den Zehen	10	11,5	— 3,8
70. Ruheschmerz in der Wade	10	11,5	— 1,7
62. Schmerzen im Fuß bei Belastung	10	11,5	— 3,3
27. Ulcera am U'schenkel vorhanden gewesen	10	11,5	+ 2,6
69. Ruheschmerz im Unterschenkel	11	12,6	+ 1,4
24. Bein war schon rot oder blau verfärbt	11	12,6	+ 5,5
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	11	12,6	— 4,8
71. Ruheschmerz im Fuß	12	13,4	— 1,7
12. Friert leicht am Fuß	12	13,4	+ 0,5
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen	14	16,1	+ 1,3
53. Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	14	16,1	+ 1,3
14. Wärme am Bein angenehm	15	17,2	+ 1,1
25. Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	17	19,6	— 7,2
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	20	23,0	+ 1,6
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	23	26,5	+ 5,1
15. Wärme am Bein unangenehm	23	26,5	+ 6,9
10. Oft kalte Füße	35	40,5	+ 3,5
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	65	75,0	+ 16,2

Tabelle 13

Typ VI — Verschlüsse der A. poplitea. — 14 Fälle

Anamnestische Angaben		%	
7. Berufliche Erschütterungstraumen	1	7,1	+ 5,8
6. Verletzungen an der Extremität	1	7,1	— 4,5
1. Infektionskrankheiten	1	7,1	— 17,5
4. Starker Raucher	2	14,3	— 11,6
5. Erfrierungen an der Extremität	3	21,4	+ 4,9
3. Ischias, Rheuma, chronische Infekte	3	21,4	+ 8,5
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	4	28,5	+ 9,7
2. Herz- oder Magenbeschwerden	4	28,5	+ 14,7
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	7	50,0	— 11,2
Objektive Befunde		%	
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	1	7,1	— 11,2
95. Puls der a. femoralis nicht tastbar	1	7,1	— 5,0
92. Muskelatrophie am Fuß	1	7,1	+ 1,8
91. Muskelatrophie am Unterschenkel	1	7,1	+ 1,8
90. Muskelatrophie am Oberschenkel	1	7,1	+ 3,1
86. Rhagaden zwischen den Zehen	1	7,1	+ 6,2
84. Ischämische Blässe vorhanden	1	7,1	+ 2,2
79. Ulcera am Unterschenkel	1	7,1	+ 0,4
78. Ulcera am Fuß	1	7,1	— 1,4
103. Beweglichkeit des Fußgel. eingeschränkt	2	14,3	+ 10,8
100. Puls der a. dors. pedis erniedrigt	2	14,3	+ 4,5
98. Puls der a. tibialis post. erniedrigt	2	14,3	+ 1,4
81. Verfärbungen am Bein	2	14,3	+ 1,5
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	3	21,4	+ 1,8
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	3	21,4	+ 3,1
83. Verfärbungen an den Zehen	3	21,4	— 9,8
87. Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen	4	28,5	+ 7,5
77. Ulcera an den Zehen	4	28,5	+ 2,6
82. Verfärbungen am Fuß	5	36,7	+ 5,9
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	6	42,9	— 7,2
89. Brüchige, verformte Zehennägel	6	42,9	+ 19,7
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	6	42,9	+ 20,6
76. Kalter Fuß	6	42,9	— 4,4
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	8	57,1	— 4,6

Subjektive Symptome		‰		
75. Oft Schmerzen in Ferse oder Hacke	1	7,1	+	5,8
74. Ruheschmerz nimmt zu bei Flachlagerung	1	7,1	+	3,1
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	1	7,1		0,0
60. Schmerzen im U'schenkel bei Belastung	1	7,1	—	2,7
59. Schmerzen in O'schenkelbeuge b. Belastung	1	7,1	+	1,3
54. Schmerzen nach Gehstrecke in den Zehen	1	7,1	+	4,0
53. Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	1	7,1	—	7,7
51. Schmerzen nach Gehstrecke im U'schenkel	1	7,1	—	2,2
45. Schmerzen b. Kälte o. Wärme in den Zehen	1	7,1	+	5,8
43. Schmerzen b. Kälte o. Wärme in der Wade	1	7,1	+	5,8
34. Schnelles Ermüden der U'schenkelmuskulatur	1	7,1	+	4,0
33. Schnelles Ermüden der O'schenkelmuskulatur	1	7,1	+	4,9
24. Bein war schon rot oder blau verfärbt	1	7,1		0,0
21. Fuß war schon blaß und weiß	1	7,1	+	4,0
17. Kälte am Bein unangenehm	1	7,1	+	3,6
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen	2	14,3	—	0,5
72. Ruheschmerz in den Zehen	2	14,3	—	1,0
70. Ruheschmerz in der Wade	2	14,3	+	1,1
68. Ruheschmerz in der Oberschenkelbeuge	2	14,3	+	6,7
62. Schmerzen im Fuß bei Belastung	2	14,3	—	0,5
35. Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur	2	14,3	+	11,7
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	2	14,3	—	3,1
14. Wärme am Bein angenehm	2	14,3	—	1,8
13. Friert leicht am Bein	2	14,3	+	10,3
12. Friert leicht am Fuß	2	14,3	+	1,4
11. Oft kalte Beine	2	14,3	+	6,6
71. Ruheschmerz im Fuß	3	21,4	+	6,3
69. Ruheschmerz im Unterschenkel	3	21,4	+	10,2
44. Schmerzen bei Kälte oder Wärme im Fuß	3	21,4	+	17,4
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	3	21,4		0,0
15. Wärme am Bein unangenehm	3	21,4	+	1,8
25. Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	4	28,5	+	1,7
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	5	36,7	+	15,3
10. Oft kalte Füße	7	50,0	+	13,0
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	11	78,7	+	19,9

Tabelle 14

Typ VII — Verschlüsse der A. tibialis und der A. fibularis. — 52 Fälle.

Anamnestische Angaben		%	
2. Herz- oder Magenbeschwerden	6	10,8	— 3,0
6. Verletzungen an der Extremität	8	15,4	+ 3,8
3. Ischias, Rheuma, chronische Infekte	9	17,6	+ 5,0
8. Beschwerden führten im 1. Jahr zum Arzt	10	19,2	+ 0,4
5. Erfrierungen an der Extremität	11	21,2	+ 4,7
4. Starker Raucher	14	26,9	+ 1,0
1. Infektionskrankheiten	14	26,9	+ 2,3
9. Beschwerden führten rel. spät zum Arzt	31	59,7	— 1,5

Objektive Befunde		%	
103. Beweglichkeit des Fußgel. eingeschränkt	1	1,9	— 1,6
102. Beweglichkeit der Zehengel. eingeschränkt	1	1,9	+ 0,1
95. Puls der a. femoralis nicht tastbar	1	1,9	— 10,2
91. Muskelatrophie am Unterschenkel	1	1,9	— 3,4
90. Muskelatrophie am Oberschenkel	1	1,9	— 2,1
79. Ulcera am Unterschenkel	1	1,9	— 4,8
92. Muskelatrophie am Fuß	2	3,8	— 1,5
84. Ischämische Blässe vorhanden	3	5,8	+ 0,9
78. Ulcera am Fuß	3	5,8	— 2,7
97. Puls der a. poplitea nicht tastbar	5	9,6	— 8,7
81. Verfärbungen am Bein	5	9,6	— 4,2
100. Puls der a. dors. pedis erniedrigt	8	15,4	+ 5,6
94. Puls der a. femoralis erniedrigt	9	17,6	— 0,7
98. Puls der a. tibialis post. erniedrigt	11	21,2	+ 8,3
89. Brüchige, verformte Zehennägel	11	21,2	— 2,0
96. Puls der a. poplitea erniedrigt	13	25,0	+ 5,4
88. Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	14	26,9	+ 4,6
87. Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen	14	26,9	+ 5,9
77. Ulcera an den Zehen	15	28,9	+ 3,0
83. Verfärbungen an den Zehen	16	30,8	— 0,4
82. Verfärbungen am Fuß	16	30,8	0,0
99. Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	24	46,2	— 3,9
76. Kalter Fuß	24	46,2	— 1,1
101. Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	32	61,6	— 0,1

Subjektive Symptome

%

75. Oft Schmerzen in der Ferse oder Hacke	1	1,9	+	0,6
66. Ruheschmerz in der Hüfte	1	1,9	+	0,1
65. Ruheschmerz im Gesäß	1	1,9	—	0,3
57. Schmerzen in der Hüfte bei Belastung	1	1,9	+	0,1
56. Schmerzen im Gesäß bei Belastung	1	1,9	+	0,6
55. Schmerzen im Rücken bei Belastung	1	1,9	+	0,6
51. Schmerzen nach Gehstrecke im U'schenkel	1	1,9	—	7,4
45. Schmerzen b. Kälte o. Wärme in den Zehen	1	1,9	+	0,6
43. Schmerzen b. Kälte o. Wärme in der Wade	1	1,9	+	0,6
26. Ulcera am Fuß vorhanden gewesen	1	1,9	—	4,3
63. Schmerzen in den Zehen bei Belastung	2	3,8	—	0,6
29. Fuß wird bei Belastung blaß	2	3,8	+	1,2
21. Fuß war schon blaß und weiß	2	3,8	+	0,7
20. Bein wird manchmal taub und gefühllos	2	3,8	—	6,0
17. Kälte am Bein unangenehm	2	3,8	+	0,3
13. Friert leicht am Bein	2	3,8	—	0,2
11. Oft kalte Beine	2	3,8	—	2,9
74. Ruheschmerz nimmt zu bei Flachlagerung	3	5,8	+	1,8
64. Ruheschmerz im Rücken	3	5,8	+	4,0
35. Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur	3	5,8	+	3,2
27. Ulcera am U'schenkel vorhanden gewesen	3	5,8	—	3,1
59. Schmerzen in O'schenkelbeuge b. Belastung	4	7,7	+	1,9
58. Schmerzen im O'schenkel bei Belastung	4	7,7	+	0,1
44. Schmerzen bei Kälte o. Wärme im Fuß	4	7,7	+	3,7
33. Schnelles Ermüden d. O'schenkelmuskulatur	4	7,7	+	5,5
62. Schmerzen im Fuß bei Belastung	5	9,6	—	5,2
60. Schmerzen im U'schenkel bei Belastung	5	9,6	—	0,2
34. Schnelles Ermüden der U'schenkelmuskulatur	5	9,6	+	6,5
68. Ruheschmerz in der Oberschenkelbeuge	6	10,8	+	3,2
67. Ruheschmerz im Oberschenkel	6	10,8	+	3,7
54. Schmerzen nach Gehstrecke in den Zehen	6	10,8	+	7,7
70. Ruheschmerz in der Wade	7	13,5	+	0,3
69. Ruheschmerz im Unterschenkel	7	13,5	+	2,3
72. Ruheschmerz in den Zehen	8	15,4	+	0,1
12. Friert leicht am Fuß	8	15,4	+	2,5
22. Fuß war schon rot oder blau verfärbt	9	17,6	+	0,2
18. Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß	9	17,6	+	6,4
71. Ruheschmerz im Fuß	10	19,2	+	4,1
53. Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	10	19,2	+	4,4
14. Wärme am Bein angenehm	10	19,2	+	3,1
73. Läßt Bein aus dem Bett hängen	11	21,2	+	6,4

		%		
61. Schmerzen in der Wade bei Belastung	11	21,2	—	0,2
19. Fuß wird manchmal taub und gefühllos	12	23,1	+	1,7
25. Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	14	26,9	+	0,1
15. Wärme am Bein unangenehm	14	26,9	+	7,3
10. Oft kalte Füße	20	38,5	+	1,5
52. Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	28	53,9	—	4,9

E. Sammelsymptome.

Um einen besseren Überblick über die spezielle Symptomatologie der einzelnen Verschlußtypen (I bis VII) zu gewinnen, erschien es angebracht, die, für die genauere Untersuchung nach dem Fragebogen (Tabelle 5) weitgehend differenzierten Einzelangaben in größeren Gruppen als Sammelsymptome zusammenzufassen. Die folgenden Aufstellungen (Tabellen 15 und 16) beziehen sich somit auf insgesamt achtzehn verschiedene Sammelsymptome.

Den Berechnungen für die Tabellen 15 und 16 liegen demnach die Einzelangaben der differenzierten Aufstellungen (Tabellen 7 mit 14) zu Grunde. Die dort aufgeführten Einzelsymptome und Einzelbefunde sind in Gruppen jeweils nach den Gegebenheiten zwischen eins und zwölf dieser Einzelangaben umfassend, zusammengezogen. Sie erscheinen in den folgenden Aufstellungen als achtzehn verschiedene Sammelsymptome. Hierbei wurde im wesentlichen von dem Gesichtspunkt ausgegangen, die Symptomatik für den proximalen und distalen Anteil des Beines gesondert zu betrachten.

In der Tabelle 15 finden sich in den Spalten nach der Bezeichnung des Sammelsymptoms die (mit dem Fragebogen, Tabelle 5, identischen) Nummern, der zu dem betreffenden Sammelsymptom zusammengezogenen Einzelsymptome.

Die Zahlen in den folgenden Spalten für „Gesamtstatistik“ und die einzelnen Verschlußgruppen „I bis VII“ geben sinngemäß die gleichen Angaben, wie die Aufstellungen der Tabellen 7 mit 14, jedoch in diesem Fall für die Sammelsymptome wieder.

Sie bezeichnen im Einzelnen:

a) Die absolute Anzahl des Auftretens dieses Symptoms. Dabei errechnet sich dieser Wert für das Sammelsymptom folgendermaßen: Summe der Werte für die Einzelsymptome, geteilt durch die Anzahl der im jeweiligen Fall zusammengefaßten Einzelsymptome.

b) Zugehörige Prozentangabe zu „a)“ von der Anzahl, der in den einzelnen Verschlußtypen-Gruppen untersuchten Extremitäten. Klein gedruckte Zahlen.

Sammelsymptome:	Nummer der Einzelsymptome	Häufigkeit des Auftretens — Durchschnittswert — (Prozent von Gesamtzahl der Extrem.) des Typs No.:						
		Gesamt	I	II	III	IV	V	VI VII
Schmerzen im proximalen Abschnitt des Beines	40, 41, 49, 50, 55, 56, 57, 58, 59,	7,0 3,1	1,2 7,6	0,7 3,9	0,0 0,0	0,0 0,0	2,3 2,7	0,1 0,8 1,7
Schmerzen im distalen Abschnitt des Beines	42, 43, 44, 51, 52, 53, 54, 60, 61, 62, 63, 75,	26,8 11,9	1,6 9,9	2,3 13,	0,1 8,0	0,3 8,3	11,3 12,9	2,6 16,0 11,8
Ruheschmerz im proxim. Abschnitt des Beines	64, 65, 66, 67, 68,	4,2 1,9	2,4 15,0	1,2 7,1	0,0 0,0	0,2 5,0	4,0 4,6	0,6 4,3 6,5
Ruheschmerz im distalen Abschnitt des Beines	69, 70, 71, 72,	31,0 13,8	2,5 15,6	3,0 17,6	0,0 0,0	0,9 24,8	10,8 12,3	2,5 17,9 15,4
Ruheschmerz durch Bein- umlagerung beeinflößbar	73, 74,	21,0 9,4	0,0 0,0	0,5 2,9	0,0 0,0	1,0 25,0	8,5 9,8	1,5 10,7 13,4
Trophische Störungen im proximalen Abschnitt	23, 24, 81,	16,0 7,2	0,0 0,0	1,3 7,8	0,0 0,0	0,3 8,3	8,7 9,9	1,0 7,1 3,2
Trophische Störungen im distalen Abschnitt	21, 22, 29, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 89	35,3 15,8	1,6 10,0	1,9 11,2	0,0 0,0	0,7 17,5	12,7 14,6	2,9 20,7 16,7
Ulcera im proximalen Abschnitt des Beines	28,	0,4 0,2	1,0 6,2	0,0 0,0	0,0 0,0	0,0 0,0	1,0 1,1	0,0 0,0

Ulcer im distalen Abschnitt des Beines	25, 26, 27, 77, 78, 79,	31,0 13,8	1,5 9,4	2,3 13,7	0,0 0,0	0,2 4,0	10,3 11,8	1,7 11,8	6,2 11,8
Parästhesien im prox. Abschnitt des Beines	20,	22,0 9,8	3,0 18,8	1,0 5,9	0,0 0,0	0,0 0,0	9,0 10,4	0,0 0,0	2,0 3,8
Parästhesien im distalen Abschnitt des Beines	19,	48,0 21,5	6,0 37,5	2,0 11,8	0,0 0,0	3,0 75,0	23,0 26,5	3,0 21,4	12,0 23,1
Ermüdbarkeit der Muskulatur des Beines	33, 34, 35,	6,0 2,7	1,7 10,4	1,0 5,9	0,0 0,0	0,7 16,5	3,7 4,2	1,3 9,5	4,0 7,7
Atrophie der Muskulatur des Beines	90, 91, 92	11,0 4,9	2,3 14,6	3,3 19,6	0,0 0,0	0,0 0,0	5,7 6,5	1,0 7,1	1,3 2,5
Gelenkbeweglichkeit ein- geschränkt	102, 103, 104	6,7 2,0	0,7 4,1	1,0 5,9	0,0 0,0	0,0 0,0	4,0 4,6	0,7 4,7	0,7 1,3
Jucken, Brennen, prickeln- des Gefühl am Fuß	18	25,0 11,2	1,0 6,2	2,0 11,8	0,0 0,0	1,0 25,0	9,0 10,4	0,0 0,0	9,0 17,3
Anomalien der Pulse des Beines	93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101	50,1 22,4	4,4 27,7	5,3 31,4	0,0 0,0	1,2 30,5	25,7 29,5	2,9 20,5	11,4 21,9
Kälte- und Frostgefühl an der Extremität	10, 11, 12, 13, 76,	47,8 21,4	3,2 20,0	5,6 33,0	0,2 20,0	1,0 25,0	21,0 24,2	3,8 27,1	11,2 21,5
Kälte oder Wärme wer- den unangen. empfunden.	15, 17,	26,0 11,6	2,0 12,5	1,5 8,8	0,0 0,0	1,5 37,5	13,5 15,5	2,0 14,3	8,0 15,4

Z. B.: Sammelsymptom: „Ruheschmerz im distalen Abschnitt des Beines“. Es setzt sich zusammen aus den Einzelsymptomen:

No. 69. Ruheschmerz im Unterschenkel

No. 70. Ruheschmerz in der Wade

No. 71. Ruheschmerz im Fuß

No. 72. Ruheschmerz in den Zehen.

Für die Spalte „Gesamtstatistik“ ergeben sich dann z. B. folgende Werte: 31,0, 13,8, d. h. das Symptom wurde bei den 224 untersuchten Extremitäten im Durchschnitt (Werte von der Tabelle 7) 31,0 mal beobachtet ($25+30+34+35$ geteilt durch $4 = 31,0$). 31,0 ist gleich 13,8 % von 224.

Für die Spalte „Typ I“ ergeben sich z. B. folgende Werte: 2,5, 15,6, d. h., das Symptom wurde bei den 16 untersuchten Extremitäten dieses Typs im Durchschnitt (Werte von Tabelle 8) 2,5 mal beobachtet ($3+3+2+2$ geteilt durch $4=2,5$). 2,5 ist gleich 15,6% von 16.

Die Aufstellung (Tabelle 16) gibt für die einzelnen Verschlußtypen (in den entsprechenden Spalten I bis VII) die Prozentdifferenz („Wert für den jeweiligen Verschluß“ zum „Durchschnittswert für sämtliche Typen“, — Tabelle 15) wieder.

Z. B.: „Ruheschmerz im distalen Abschnitt des Beines“ (aus Tabelle 15):

Gesamt	I
31,0	2,5
13,8	15,6

Das ergibt in der Aufstellung von Tabelle 16 also:

$$\frac{I}{+ 1,8}$$

d. h.: Die Häufigkeit im Auftreten dieses Symptoms liegt bei den Aorteniliaca Verschläüssen (Typ I) um 1,8 über dem „Durchschnittswert für sämtliche Verschlässe ungeachtet deren Lokalisation“.

Die Tabelle 16 gestattet es, die für die jeweiligen Verschlußtypen charakteristischen Symptome aus ihrer „Prozentdifferenz“ (positive oder negative Abweichung vom Durchschnittswert für alle chronischen Arterienverschlässe) zu erkennen. Durch die Tabellen 8 mit 14 für die „Einzelsymptome“ und die Tabellen 15 und 16 für die „Sammelsymptome“ sind wir nunmehr in der Lage, die einzelnen Verschlußtypen (I bis VII) durch ihre besondere, hierbei augenfällig werdende Symptomatik zu kennzeichnen.

Es darf also angenommen werden, daß jeweils diejenigen Symptome, deren Werte am höchsten über, oder am tiefsten unter dem errechneten Durchschnitt (Tabellen 7 und 15) liegen, für den betreffenden Verschlußtyp am charakteristischsten sind, also auf diesen Obliterationstyp hinweisen.

Diese Symptome mit den größten Abweichungen vom Durchschnitt, also die am bezeichnendsten, sind in den Aufstellungen der Tabellen 17 mit 22, nach der Größe der Abweichung geordnet, dargestellt.

Es müßte also möglich sein, auf Grund dieser Tabellen und der speziellen Symptomatik, die ein neuer Patient mit Arterienverschlüssen aufzuweisen hat, die mutmaßliche Lage, bzw. die Höhe des Verschlusses mit größter Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren.

Leider ergibt sich, wie aus dem folgenden ersichtlich werden wird, daß diese vorgefaßte Annahme, die nach der Arbeit von TOTTEN (29) als erwiesen dargestellt wird, doch nicht uneingeschränkt gültig ist. Es zeigt sich vielmehr, daß die einzelnen Verschlußtypen, hinsichtlich ihrer Symptomatik, vielfach mit fließenden Grenzen ineinander übergehen. Dabei sind die Symptome des obliterierenden Gefäßprozesses wohl durchwegs charakteristisch für die Erkrankung, gestatten aber doch nur selten einen sicheren Rückschluß auf eine ganz bestimmte Lokalisation des arteriellen Verschlusses.

Es gibt für die einzelnen Verschlußarten wohl bezeichnende Symptome und Symptomenkomplexe, dennoch kann aus ihnen nicht mit jener Sicherheit auf die Art einer Obliteration geschlossen werden, der für die absolute Zuverlässigkeit einer Diagnose gefordert werden müßte.

Die Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und der Lokalisation des obliterierenden Gefäßprozesses sind zwar vorhanden, so daß sie sehr wohl für die Diagnose herangezogen werden können und müssen, sie dürfen in ihrer Bedeutung jedoch nicht überschätzt werden. Sichere Rückschlüsse auf die Art des Verschlusses können mit dieser Methode nur selten gezogen werden. Anderslautende Mitteilungen im Schrifttum bedürfen daher einer Korrektur.

Letztes Glied in der Kette der Diagnosegrundlagen dürfte daher in steigendem Maße die regelmäßig durchgeführte Aortographie sein, zumal eine gewisse Perfektion dieser Technik erreicht ist.

In den folgenden Tabellen 17 mit 22, welche eine Charakteristik der einzelnen Verschlußtypen vermitteln sollen, hat man sich die Ergebnisse wiederum als „Häufigkeitspyramiden“ vorzustellen, wobei die untersten Symptome jeder Kolonne die, für den jeweiligen Verschluß zutreffendsten darstellen und gegen die „Pyramidenspitze“ an Bedeutung für diesen Obliterationstyp abnehmen.

Sammelsymptome:	Prozentdifferenz vom „Durchschnittswert für alle Verschußtypen“ beim Verschußtyp No.:					
	I	II	III	IV	V	VI
Schmerzen im proximalen Abschnitt des Beines	+ 4,5	+ 0,8	— 3,1	— 3,1	— 0,4	— 2,3
Schmerzen im distalen Abschnitt des Beines	— 2,0	+ 1,3	— 3,9	— 3,6	+ 1,0	+ 4,1
Ruheschmerz im proxim. Abschnitt des Beines	+ 13,1	+ 5,2	— 1,9	+ 3,1	+ 2,7	+ 2,4
Ruheschmerz im distalen Abschnitt des Beines	+ 1,8	+ 3,8	— 13,8	+ 11,0	— 1,5	+ 4,1
Ruheschmerz durch Beinumlagerung beeinflusbar	— 9,4	— 6,5	— 9,4	+ 15,0	+ 0,4	+ 1,3
Trophische Störungen im proximalen Abschnitt	— 7,2	+ 0,6	— 7,2	+ 1,1	+ 2,7	— 0,1
Trophische Störungen im distalen Abschnitt	— 5,8	— 4,6	— 15,8	+ 1,7	— 1,2	+ 4,9
Ulcerata im proximalen Abschnitt des Beines	+ 6,0	— 0,2	— 0,2	— 0,2	+ 0,9	— 0,2

Ulcerata im distalen Abschnitt des Beines	— 4,4	— 0,1	— 13,8	— 9,8	— 2,0	— 2,0	— 2,0
Parästhesien im prox. Abschnitt des Beines	+ 9,0	— 3,9	— 9,8	— 9,8	+ 0,6	— 9,8	— 6,0
Parästhesien im distalen Abschnitt des Beines	+ 16,0	— 9,7	— 21,5	+ 53,5	+ 5,0	— 0,1	+ 1,6
Ermüdbarkeit der Muskulatur des Beines	+ 7,7	+ 3,2	— 2,7	+ 13,8	+ 1,5	+ 6,8	+ 5,0
Atrophie der Muskulatur des Beines	+ 9,7	+ 14,7	— 4,9	— 4,9	+ 1,6	+ 2,2	— 2,4
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt	+ 1,2	+ 3,0	— 2,9	— 2,9	+ 1,7	+ 1,8	— 1,6
Jucken, Brennen, prickelndes Gefühl am Fuß	— 5,0	+ 0,6	— 11,2	+ 13,8	— 0,8	— 11,2	+ 6,1
Anomalien der Pulse des Beines	+ 5,3	+ 9,0	— 22,4	+ 8,1	+ 7,1	— 1,9	— 0,5
Kälte- und Frostgefühl an der Extremität	— 1,4	+ 11,6	— 1,4	+ 3,6	+ 2,8	+ 5,7	+ 0,1
Kälte oder Wärme werden unangenehm empf.	+ 0,9	— 2,8	— 11,6	+ 25,9	+ 3,9	+ 2,7	+ 3,8

Tabelle 17

1. Verschlüsse und Stenosen der Aorta und A. iliaca (Typ I)**a) Einzelsymptome**

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Brüchige, verformte Zehennägel	— 10,7	
Ruheschmerz in der Hüfte		+ 10,7
Ruheschmerz im Rücken		+ 10,7
Schmerzen in der Hüfte bei Belastung		+ 10,7
Schmerzen im Gesäß bei Belastung		+ 11,2
Schmerzen im Rücken bei Belastung		+ 11,2
Ruheschmerz im Oberschenkel		+ 11,6
Puls der a. dors. pedis nicht tastbar	— 11,7	
Verfärbungen am Fuß	— 12,1	
Puls der a. femoralis erniedrigt		+ 13,0
Muskelatrophie am Fuß		+ 13,4
Verfärbungen am Bein	— 13,8	
Ulcerata an den Zehen vorhanden gewesen	— 14,3	
Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen	— 14,8	
Läßt Bein aus dem Bett hängen	— 14,8	
Schmerzen im Fuß bei Belastung	— 14,8	
Puls der a. dors. pedis erniedrigt		+ 15,2
Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß	— 16,1	
Fuß wird manchmal taub und gefühllos		+ 16,1
Puls der a. poplitea nicht tastbar		+ 19,2

b. Sammelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Kälte o. Wärme werden unangenehm empfunden		+ 0,9
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt		+ 1,2
Kälte- u. Frostsgef. an d. Extremität	— 1,4	
Ruheschmerz im dist. Abschnitt d. Beines		+ 1,8
Schmerzen im dist. Abschnitt des Beines	— 2,0	
Ulcerata im dist. Abschnitt des Beines	— 4,4	
Schmerzen im prox. Abschnitt d. Beines		+ 4,5
Jucken, Brennen, prickelnd. Gefühl am Fuß	— 5,0	
Anomalien der Pulse des Beines		+ 5,3
Trophische Störungen im dist. Abschnitt	— 5,8	
Ulcerata im prox. Abschnitt des Beines		+ 6,0

Trophische Störungen im prox. Abschnitt	— 7,2	
Ermüdbarkeit der Muskulatur		+ 7,7
Parästhesien im prox. Abschnitt		+ 9,0
Ruheschmerz durch Beinumlage beeinflusbar	— 9,4	
Atrophien der Muskulatur des Beines		+ 9,7
Ruheschmerz im prox. Abschnitt des Beines		+ 13,1
Parästhesien im dist. Abschnitt		+ 16,0

Tabelle 18

2. Verschlüsse und Stenosen der A. iliaca communis (Typ II)

a) Einzelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Ruheschmerz in der Wade		+ 10,3
Verfärbungen am Fuß		+ 10,4
Ruheschmerz im Oberschenkel		+ 10,5
Oft kalte Beine		+ 10,9
Brüchige, verformte Zehennägel	— 11,5	
Muskelatrophie am Fuß		+ 12,3
Ruheschmerz im Unterschenkel		+ 12,3
Wärme am Bein angenehm		+ 13,3
Muskelatrophie am Oberschenkel		+ 13,6
Ulcera an den Zehen	— 14,2	
Schmerzen im Fuß bei Belastung	— 14,8	
Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	— 15,1	
Oft kalte Füße		+ 16,0
Objektiv kalter Fuß		+ 17,4
Muskelatrophie am Unterschenkel		+ 18,2
Puls der a. tibialis post. nicht tastbar		+ 20,5
Puls der a. poplitea nicht tastbar		+ 28,8
Verfärbungen an den Zehen	— 31,2	
Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade		+ 41,2
Puls der a. femoralis nicht tastbar		+ 52,6

b. Sammelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Ulcera im dist. Abschnitt des Beines	— 0,1	
Ulcera im prox. Abschnitt des Beines	— 0,2	
Jucken, Brennen, prickelnd. Gefühl am Fuß		+ 0,6

Trophische Störungen im prox. Abschnitt		+ 0,6
Schmerzen im prox. Abschnitt des Beines		+ 0,8
Schmerzen im dist. Abschnitt des Beines		+ 1,3
Kälte o. Wärme werden unangenehm empfunden	— 2,8	
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt		+ 3,0
Ermüdbarkeit der Muskulatur		+ 3,2
Ruheschmerz im dist. Abschnitt des Beines		+ 3,8
Parästhesien im prox. Abschnitt	— 3,9	
Trophische Störungen im dist. Abschnitt	— 4,6	
Ruheschmerz im prox. Abschnitt des Beines		+ 5,2
Ruheschmerz durch Beinumlage, beeinflussbar	— 6,5	
Anomalien der Pulse des Beines		+ 9,0
Parästhesien im dist. Abschnitt	— 9,7	
Kälte- u. Frostgef. an der Extremität		+ 11,6
Atrophien der Muskulatur des Beines		+ 14,7

3. Verschlüsse der A. hypogastrica (Typ III).

Mangels einer größeren Anzahl von Fällen unergiebig.

Tabelle 19

4. Verschlüsse der A. femoralis communis und der A. femoralis profunda (Typ IV).

a) Einzelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Puls der a. femoralis nicht tastbar	— 12,1	
Puls der a. tibialis post. erniedrigt	— 12,9	
Friert leicht am Fuß	— 12,9	
Oft kalte Füße		+ 13,0
Puls der a. tibialis post. nicht tastbar		+ 13,6
Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß		+ 13,8
Schmerzen im Fuß bei Belastung	— 14,8	
Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	— 14,8	
Wärme am Bein angenehm	— 16,1	
Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade		+ 16,2
Schnelles Ermüden der U'schenkelmuskulatur		+ 21,9
Schnelles Ermüden der O'schenkelmuskulatur		+ 22,8
Systolisches Geräusch über der a. femoralis		+ 24,6
Brüchige, verformte Zehennägel		+ 26,8

Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	— 26,8	
Objektiv kalter Fuß		+ 27,7
Puls der a. poplitea nicht tastbar		+ 31,7
Läßt Bein aus dem Bett hängen		+ 35,2
Fuß wird manchmal taub und gefühllos		+ 53,6
Wärme am Bein unangenehm		+ 55,4

b. Sammelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Ulcera im prox. Abschnitt des Beines	— 0,2	
Trophische Störungen im prox. Abschnitt		+ 1,1
Trophische Störungen im dist. Abschnitt		+ 1,7
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt	— 2,9	
Schmerzen im prox. Abschnitt des Beines	— 3,1	
Ruheschmerz im prox. Abschnitt des Beines		+ 3,1
Schmerzen im dist. Abschnitt des Beines	— 3,6	
Kälte- und Frostgefühl an der Extremität		+ 3,6
Atrophien der Muskulatur des Beines	— 4,9	
Anomalien der Pulse des Beines		+ 8,1
Ulcera im distalen Abschnitt des Beines	— 9,8	
Parästhesien im prox. Abschnitt	— 9,8	
Ruheschmerz im dist. Abschnitt des Beines		+ 11,0
Ermüdbarkeit der Muskulatur		+ 13,8
Jucken, Brennen, prickelnd. Gefühl am Fuß		+ 13,8
Ruheschmerz durch Beinumlage beeinflussbar		+ 15,0
Kälte o. Wärme werden unangenehm empfunden		+ 25,9
Parästhesien im distalen Abschnitt		+ 53,5

Tabelle 20

5. Verschlüsse der A. femoralis superficialis (Typ V).

a) Einzelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Schmerzen nach Gehstrecke im Oberschenkel	— 3,3	
Beweglichkeit des Kniegelenkes eingeschränkt		+ 3,4
Oft kalte Beine		+ 3,5

Oft kalte Füße		+ 3,5
Schmerzen nach Gehstrecke im Unterschenkel	— 3,6	
Ulcera am Fuß vorhanden gewesen	— 3,9	
Puls der a. femoralis nicht tastbar		+ 4,0
Objektiv kalter Fuß		+ 4,6
Fuß war schon rot oder blau verfärbt	— 4,8	
Fuß wird manchmal taub und gefühllos		+ 5,1
Bein war schon rot oder blau verfärbt		+ 5,5
Verfärbungen an den Zehen	— 5,9	
Wärme am Bein unangenehm		+ 6,9
Ulcera an den Zehen vorhanden gewesen	— 7,2	
Puls der a. poplitea erniedrigt		+ 8,0
Puls der a. femoralis erniedrigt		+ 8,2
Puls der a. poplitea nicht tastbar		+ 11,6
Puls der a. dors. pedis nicht tastbar		+ 11,9
Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade		+ 16,2
Puls der a. tibialis post. nicht tastbar		+ 18,9

b. Sammelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Schmerzen im prox. Abschnitt des Beines	— 0,4	
Ruheschmerz durch Beinumlage beeinflussbar		+ 0,4
Parästhesien im prox. Abschnitt		+ 0,6
Jucken, Brennen, prickelnd. Gefühl am Fuß	— 0,8	
Ulcera im prox. Abschnitt des Beines		+ 0,9
Schmerzen im dist. Abschnitt des Beines		+ 1,0
Trophische Störungen im dist. Abschnitt	— 1,2	
Ruheschmerz im dist. Abschnitt des Beines	— 1,5	
Ermüdbarkeit der Muskulatur		+ 1,5
Atrophien der Muskulatur des Beines		+ 1,6
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt		+ 1,7
Ulcera im distalen Abschnitt des Beines	— 2,0	
Ruheschmerz im prox. Abschnitt des Beines		+ 2,7
Trophische Störungen im prox. Abschnitt		+ 2,7
Kälte- und Frostgefühl an der Extremität		+ 2,8
Kälte oder Wärme werden unangenehm empfunden		+ 3,9
Parästhesien im distalen Abschnitt		+ 5,0
Anomalien der Pulse des Beines		+ 7,1

Tabelle 21

6. Verschlüsse der A. poplitea (Typ VI).**a) Einzelsymptome**

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Ruheschmerz in der Oberschenkelbeuge		+ 6,7
Puls der a. tibialis post. nicht tastbar	— 7,2	
Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen		+ 7,2
Schmerzen im Oberschenkel bei Belastung	— 7,6	
Schmerzen nach Gehstrecke im Fuß	— 7,7	
Ulcera am Unterschenkel vorhanden gewesen	— 8,9	
Verfärbungen an den Zehen	— 9,8	
Bein wird manchmal taub und gefühllos	— 9,8	
Ruheschmerz im Unterschenkel		+ 10,2
Friert leicht am Bein		+ 10,3
Beweglichkeit des Fußgelenkes eingeschränkt		+ 10,8
Puls der a. poplitea nicht tastbar	— 11,2	
Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß	— 11,2	
Schnelles Ermüden der Fußmuskulatur		+ 11,7
Oft kalte Füße		+ 13,0
Schmerzen in der Wade bei Belastung		+ 15,3
Schmerzen bei Kälte oder Wärme im Fuß		+ 17,4
Brüchige, verformte Zehennägel		+ 19,7
Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade		+ 19,9
Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß		+ 20,6

b. Sammelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Trophische Störungen im prox. Abschnitt	— 0,1	
Parästhesien im dist. Abschnitt	— 0,1	
Ulcera im prox. Abschnitt des Beines	— 0,2	
Ruheschmerz durch Beinumlage. beeinflussbar		+ 1,3
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt		+ 1,8
Anomalien der Pulse des Beines	— 1,9	
Ulcera im dist. Abschnitt des Beines	— 2,0	
Atrophien der Muskulatur des Beines		+ 2,2
Schmerzen im prox. Abschnitt des Beines	— 2,3	
Ruheschmerz im prox. Abschnitt des Beines		+ 2,4
Kälte oder Wärme werden unangenehm empfunden		+ 2,7
Schmerzen im dist. Abschnitt des Beines		+ 4,1

Ruheschmerz im dist. Abschnitt		+ 4,1
Trophische Störungen im dist. Abschnitt		+ 4,9
Kälte- und Frostgefühl an d. Extremität		+ 5,7
Ermüdbarkeit der Muskulatur		+ 6,8
Parästhesien im prox. Abschnitt	— 9,8	
Jucken, Brennen, prickelnd. Gefühl am Fuß	— 11,2	

Tabelle 22

7. Verschlüsse der A. tibialis und der A. fibularis (Typ VII).

a) Einzelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Trocken, borkig, schuppige Haut am Fuß		+ 4,6
Ulcera am Unterschenkel	— 4,8	
Schmerzen nach Gehstrecke in der Wade	— 4,9	
Schmerzen nach Gehstrecke im Oberschenkel	— 4,9	
Schmerzen im Fuß bei Belastung	— 5,2	
Puls der a. poplitea erniedrigt		+ 5,4
Schnelles Ermüden der Oberschenkelmuskulatur		+ 5,5
Puls der a. dors. pedis erniedrigt		+ 5,6
Hautverhärtungen an Fuß oder Zehen		+ 5,9
Bein wird manchmal taub und gefühllos	— 6,0	
Läßt Bein aus dem Bett hängen		+ 6,4
Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß		+ 6,4
Schnelles Ermüden der Unterschenkelmuskulatur		+ 6,5
Bein war schon rot oder blau verfärbt	— 7,1	
Wärme am Bein unangenehm		+ 7,3
Schmerzen nach Gehstrecke im Unterschenkel	— 7,4	
Schmerzen nach Gehstrecke in den Zehen		+ 7,7
Puls der a. tibialis post. erniedrigt		+ 8,3
Puls der a. poplitea nicht tastbar	— 8,7	
Puls der a. femoralis nicht tastbar	— 10,2	

b. Sammelsymptome

Abweichung (Prozentdifferenz) v. Gesamtdurchschnitt

Schmerzen im dist. Abschnitt des Beines	— 0,1	
Kälte- und Frostgefühl an der Extremität		+ 0,1
Ulcera im proximalen Abschnitt des Beines	— 0,2	
Anomalien der Pulse des Beines	— 0,5	

Trophische Störungen im dist. Abschnitt		+ 0,9
Schmerzen im prox. Abschnitt des Beines	— 1,4	
Gelenkbeweglichkeit eingeschränkt	— 1,6	
Parästhesien im dist. Abschnitt		+ 1,6
Ruheschmerz im dist. Abschnitt des Beines		+ 1,6
Ulcera im dist. Abschnitt des Beines	— 2,0	
Atrophien der Muskulatur des Beines	— 2,4	
Kälte oder Wärme werden unangenehm empfunden		+ 3,8
Trophische Störungen im prox. Abschnitt	— 4,0	
Ruheschmerz durch Beinumlage, beeinflussbar		+ 4,0
Ruheschmerz im prox. Abschnitt des Beines		+ 4,6
Ermüdbarkeit der Muskulatur		+ 5,0
Parästhesien im prox. Abschnitt	— 6,0	
Jucken, Brennen, prickelnd. Gefühl am Fuß		+ 6,1

F.) Die Unterscheidungsmöglichkeiten bei den verschiedenen Verschlußtypen.

Es wurde im vorhergehenden bereits darauf hingewiesen, daß eine Unterscheidung der einzelnen Typen nach ihrer Symptomatik in vielen Fällen nicht sicher möglich ist, besonders dort, wo eine genauere Differenzierung innerhalb der hohen Verschlußformen bzw. innerhalb der tiefen Verschlüsse vorgenommen werden soll. Am wenigsten charakteristisch erscheinen hierbei die von Patienten mit tiefen und mittelhohen Verschlüssen geklagten Beschwerden, während die hohen Verschlußformen noch am ehesten charakteristische Beschwerden verursachen.

Bei den Befunden hingegen, können wir für alle Verschlußtypen mit großer Wahrscheinlichkeit gewisse, charakterisierende Angaben machen, die für eine Diagnosestellung heranzuziehen sind.

Innerhalb bestimmter Grenzen, die wir allerdings erkennen und beachten müssen, ist auf Grund der folgenden Zusammenstellung unserer gesamten Untersuchungsergebnisse eine Unterscheidung der Typen möglich und eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinsichtlich der Höhe eines Verschlusses zu stellen. Diese Diagnose wäre allerdings in jedem Falle durch die Aortographie zu sichern. Es dürfte aber in allen Fällen von Arterienverschlüssen gelingen, auf die Beschwerden des Patienten und die erhobenen Befunde hin, von den sieben in Frage kommenden Verschlußtypen bis zu vier mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Schwierigkeiten entstehen dann allerdings bei der Unterscheidung innerhalb bestimmter Typengruppen.

Die uneingeschränkte Zuverlässigkeit, wie sie durch das sehr theoretisch erscheinende Schema von TOTTEN (29) erweckt wird, kann jedoch nach den von uns gewonnenen Erfahrungen nicht gewährleistet werden.

Die folgenden Aufstellungen wollen die, auf Grund unserer eigenen Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse, nämlich die für die einzelnen Verschlußtypen am wahrscheinlichsten Symptome und Befunde, in gedrängter, für die Praxis verwertbarer Form aufzeigen. (Tabellen 23 und 24).

Tabelle 23

Befunde:

I. Aorta und A. iliaca communis

Es sind meist beide Extremitäten betroffen.

Muskelatrophien besonders an beiden Füßen.

Sämtliche tastbaren Pulse herabgesetzt oder nicht tastbar.

Objektiv kalte Füße. (Auch bei Typ II; IV; V;)

Ausgesprochen selten finden sich Sklerodermien an Füßen und Zehen, brüchige und verformte Zehennägel, sowie rote oder blaue Verfärbungen an Beinen und Füßen.

II. A. iliaca communis

Pulse der a. femoralis und a. poplitea meist nicht tastbar.

Muskelatrophien an Unterschenkel, Oberschenkel und Fuß.

Objektiv kalter Fuß. (Auch bei Typ I; IV; V;)

Rot- oder Blauverfärbungen am Fuß. (Auch bei Typ VI; VII;)

Ausgesprochen selten sind dabei Ulcera und Verfärbungen an den Zehen, sowie brüchige und verformte Zehennägel.

III. A. hypogastrica

Keine äußerlichen Befunde zu erheben.

IV. A. femoralis communis und A. femoralis profunda

Fußpulse und Popliteapuls meist nicht tastbar.

Oftmals systolisches Geräusch über der a. femoralis hörbar.

Objektiv kalter Fuß. (Auch bei Typ I; II; V;)

Brüchige und verformte Zehennägel. (Auch bei Typ VI;)

Ulcera an den Zehen. (Auch bei Typ VI; VII;)

V. A. femoralis superficialis

Rot- oder Blauverfärbungen am Bein.

Beweglichkeit des Kniegelenkes ist oftmals eingeschränkt.

Sämtliche tastbaren Pulse fehlen meist völlig. (Auch Typ I;)

Objektiv kalter Fuß. (Auch bei Typ I; II; IV;)

Ausgesprochen selten kommen vor, Ulcera und Verfärbungen am Fuß und an den Zehen.

VI. A. poplitea

Beweglichkeit des Fußgelenkes ist häufig eingeschränkt.

Fußpulse meist nicht, dagegen Popliteapuls oftmals tastbar.

Trockene, borkige, schuppige Haut am Fuß. (Auch bei Typ VII;)

Brüchige und verformte Zehennägel. (Auch bei Typ IV;)

Hautverhärtungen an Fuß und Zehen. (Auch bei Typ VII;)

Häufig Verfärbungen am Fuß. (Auch bei Typ II; VII;)

Ulcera an den Zehen. (Auch bei Typ IV; VII;)

Ausgesprochen selten sind Ulcera am Unterschenkel.

VII. A. tibialis ant., A. tibialis post., A. fibularis

Fußpulse fehlen oder sind stark herabgesetzt.

Oftmals auch Popliteapuls herabgesetzt.

Hautverhärtungen an Fuß und Zehen. (Auch bei Typ VI;)

Trockene, borkige, schuppige Haut an Fuß und Zehen. (Auch VI;)

Häufig Verfärbungen an Fuß und Zehen. (Auch bei Typ II; VI;)

Ulcera an den Zehen. (Auch bei Typ IV; VI;)

Ausgesprochen selten sind dagegen Veränderungen, d. h. Verfärbungen und Ulcera am Unterschenkel und proximal davon.

Tabelle 24

Beschwerden:

I. Aorta und A. iliaca communis

Die Beschwerden betreffen meist beide Extremitäten.

Ruheschmerz im Oberschenkel, im Rücken und in der Hüfte.

Belastungsschmerzen im Rücken, im Gesäß und in der Hüfte.

Parästhesien am Fuß, — taub und gefühllos. (Auch bei Typ IV, V;)

II. A. iliaca communis

Wärme wird an der Extremität angenehm empfunden.
Ruheschmerz im Unterschenkel, in der Wade und im Oberschenkel.
Häufig intermittierendes Hinken durch Schmerzen im Fuß.
Intermitt. Hinken durch Wadenschmerzen. (Auch bei Typ IV; V; VI;)
Oft kalter Fuß und kaltes Bein. (Auch bei Typ IV; V; VI;)

III. A. hypogastrica

Potenzstörungen.

IV. A. femoralis communis und A. femoralis profunda

Das Bein wird häufig aus dem Bett hängen lassen. (Auch VII;)
Schnelle Ermüdbarkeit der Ober- und Unterschenkel-Muskulatur. (Auch VII;)
Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß. (Auch bei Typ VII;)
Wärmeempfindlichkeit am Bein. (Auch bei Typ I; VII;)
Parästhesien am Fuß, — taub und gefühllos. (Auch bei Typ I; V;)
Intermitt. Hinken durch Wadenschmerzen. (Auch bei II; V; VI;)
Oft kalter Fuß und kaltes Bein. (Auch bei Typ II; V; VI;)

V. A. femoralis superficialis

Wärme und Kälte wird am Bein unangenehm empfunden. (Auch IV; VII;)
Parästhesien am Fuß, — taub und gefühllos. (Auch bei Typ I; IV;)
Intermitt. Hinken durch Wadenschmerzen. (Auch bei II; IV; VI;)
Oft kalter Fuß und kaltes Bein. (Auch bei Typ II; IV; VI;)

VI. A. poplitea

Schmerzen in der Wade bei Belastung.
Schmerzen bei Kälte- oder Wärmeeinwirkung am Fuß.
Schnelle Ermüdbarkeit der Fußmuskulatur.
Ruheschmerz im Unterschenkel und in der Oberschenkelbeuge.
Intermitt. Hinken durch Wadenschmerzen. (Auch bei Typ II; IV; V;)
Oft kalter Fuß und kaltes Bein. (Auch bei Typ II; IV; V;)

VII. A. tibialis ant., A. tibialis post., A. fibularis

Intermittierendes Hinken durch Zehenschmerzen.
Häufige Klage über kalten Fuß.
Schnelle Ermüdbarkeit der Unterschenkel- und Oberschenkel-Muskulatur.
(Auch bei Typ IV;)
Jucken, Brennen und Prickeln am Fuß. (Auch bei Typ IV;)
Das Bein wird häufig aus dem Bett hängen gelassen. (Auch IV;)
Wärme und Kälte wird am Bein unangenehm empfunden. (Auch IV; V;)

Nach der erfolgten Zusammenfassung der Ergebnisse in den Tabellen 23 und 24, obliegt es nunmehr, eine kritische Betrachtung anzuschließen, einige notwendige Vergleiche der einzelnen Typengruppen untereinander zu ziehen und die sich daraus ergebenden Tatsachen aufzuzeigen.

Es fällt hierbei zunächst auf, daß bei einigen Verschlußtypen sowohl hinsichtlich der verursachten Beschwerden, als auch bei den Befunden Überschneidungen auftreten. Es ist somit in bestimmten Fällen ein und derselbe Befund, bzw. ein und das selbe Symptom charakteristisch für zwei oder drei (selten vier) verschiedene Arten von Verschlüssen.

An dieser Stelle muß außerdem darauf hingewiesen werden, daß es sich bei den Angaben von Tabelle 23 und 24 lediglich um eine Auslese der hervorstechendsten Merkmale handelt und innerhalb der weiteren Symptomatik, die im einzelnen aus den vorangehenden Kapiteln hervorgeht, die Symptome wohl immer weniger charakteristisch für bestimmte Verschlußtypen werden.

Ein grob schematischer Überblick über die geäußerten Beschwerden läßt erkennen, daß die Schmerzsymptome, besonders die auftretenden Ruheschmerzen, noch am ehesten der anatomischen Lokalisation einer eingetretenen Obliteration entsprechen. Dies gilt jedoch nicht für das „intermittierende Hinken durch Wadenschmerzen“, das einer anderen Regel folgt, die durch die Abschnürversuche von LEWIS (15) erklärt wird.

LEWIS (15) stellte hierbei fest, daß verschiedene Gewebe u. a. verschieden schnell auf eine Minderdurchblutung oder Abschnürung reagieren, wie sie pathologischer Weise durch Stenosen oder totale Verschlüsse gegeben ist.

Das Nervengewebe scheint in dieser Hinsicht mit zu den anfälligsten zu gehören, da wir bereits bei den hohen und mittelhohen Verschlüssen, die immerhin eine gute Kompensationsmöglichkeit bieten, zu einem großen Prozentsatz Parästhesien in den distalen Anteilen des Beines und im Fuß beobachten.

LEWIS (15) bemerkt, daß es bereits kurz nach Unterbrechung des Kreislaufs in der Gliedmaße infolge Ischämie zum allmählichen Funktionsausfall der Nerven und schließlich zu sensorischen und motorischen Lähmungen komme. Die ersten Veränderungen seien ein auftretendes Taubheitsgefühl in den Zehenspitzen und Ausfall der Berührungsempfindung.

Die Wadenmuskulatur, als die beim Gehen meistbeanspruchte Arbeitsmuskulatur scheint hierbei ebenfalls am empfindlichsten zu reagieren, was sich in den meisten Fällen in Form der sogenannten „claudicatio intermittens“ oder allgemein in Belastungsschmerzen der Wade zu äußern pflegt. Dadurch avanciert dieses Merkmal zu einem Kardinalsymptom für fast sämtliche Verschlußtypen, wenn es auch bei einzelnen Arten ganz besonders im Vordergrund steht.

Neben dem vom Patienten vielfach angegebenen „intermittierenden Hinken durch Wadenschmerzen“ sollte daher viel mehr auf die anderen, einhergehenden Schmerzsymptome geachtet, diese eventuell durch genaue Befragung eruiert werden, da sie im Gegensatz zu ersterem vielfach bessere Hinweise auf die Verschlußlokalisationen geben.

Für das Auftreten trophischer Veränderungen ist auffällig, daß sie gehäuft in den distaleren Abschnitten der Extremitäten beobachtet werden. Vermutlich bestehen hier unmittelbare Zusammenhänge zwischen der Lage des Verschlusses und der kompensierenden Blutversorgung des abgeschnittenen Gebietes über Kollateralen. Grob schematisch gilt in etwa folgende Regel: Je höher ein Verschluß gelegen ist, umso besser sind die Kompensationsmöglichkeiten in der Versorgung distal gelegener Anteile durch Kollateralen. Je mehr nach distal ein Verschluß gelegen ist, desto schlechter sind die Aussichten auf eine ausreichende Kompensation. Hier finden wir dementsprechend auch trophische Veränderungen viel häufiger, als bei den höher gelegenen Obliterationsprozessen.

Die Empfindlichkeit gegen Temperaturveränderungen zu Kalt oder Warm scheint von den gleichen Faktoren abzuhängen, denn auch diese Beschwerden finden sich vorwiegend bei den distalen Verschlußarten.

Die tastbaren Pulse des Beines verhalten sich im großen und ganzen entsprechend der Art und Lage einer Obliteration oder einer Stenose. Im Vergleich mit dem Befund der Gegenseite sind vielfach wichtige Schlüsse zu ziehen. Sie sind somit als die weit sichersten von den leicht objektiv faßbaren Zeichen anzusehen und sollten deshalb immer genauestens beachtet werden.

Wenn man unter diesen Gesichtspunkten die Symptome und Befunde, die ein Patient bietet, betrachtet, so sollte der Verschluß praktisch in sehr vielen Fällen, vor weiteren diagnostischen Maßnahmen, einer bestimmten Verschlußgruppe zuzuordnen sein. Ist dies auch unter Zuhilfenahme der früher aufgeführten, ausführlichen Tabellen nicht möglich, dürfte es sich mit Wahrscheinlichkeit um Verschlußkombinationen handeln. In diesen Fällen erscheint eine Aortographie zur sicheren Lokalisation der Verschlüsse sowieso unumgänglich.

V. Ergebnisse und Zusammenfassung.

Aus den im Rahmen dieser Arbeit gewonnenen Ergebnissen müssen wir in etwa die Schlußfolgerung ziehen, daß unsere Erwartungen hinsichtlich der Erulierbarkeit einer eindeutigen und charakteristischen Symptomatologie für die verschiedenen Arten chronischer Arterienverschlüsse nicht erfüllt wurde. Dies muß festgestellt werden, weil die Eindeutigkeit, die in dieser Arbeit ursprünglich bewiesen werden sollte, nicht in dem Maße vorhanden ist, wie sie für eine sichere Diagnosestellung gefordert werden müßte. Auf Grund unserer ausführlichen Untersuchungen stehen wir damit im Widerspruch zu der Auffassung verschiedener anderer Autoren, insbesondere zu der Arbeit von TOTTEN (29) und den darin angegebenen Symptom-Schemata.

Es darf nach dem im Verlauf dieser Arbeit gesagten wohl als erwiesen angesehen werden, daß die Symptomatik und die Befunde in den seltensten Fällen ausreichen, um eine sichere Diagnose für einen Verschluß in ganz bestimmter Höhe des Gefäßbaumes zu stellen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Symptome für die Erkrankung selbst wohl charakteristisch sind, vielfach aber keine eindeutigen Rückschlüsse auf bestimmte Lokalisationen arterieller Verschlüsse erlauben.

Wenn wir dennoch auf Grund unserer Beobachtungen zu gewissen Beziehungen zwischen klinischen Erscheinungen und Lokalisation obliterierender Gefäßprozesse gekommen sind, so doch nur unter der Einschränkung, daß die geforderte Eindeutigkeit eben vielfach nicht gegeben ist, was die ganze Methodik der Diagnosestellung aus den klinischen Symptombildern in Frage stellen muß. Damit ergibt sich für uns die Notwendigkeit, bei derartigen Fällen für die Zukunft grundsätzlich eine Aortographie anzuraten, zumal in dieser Technik eine gewisse Perfektion erreicht ist. Eine weitere Lehre, die darüber hinaus aus diesen Schlüssen gezogen werden müßte, ist die, daß anderslautende Mitteilungen im Schrifttum einer Korrektur bedürfen.

An Hand unserer Untersuchungen konnten wir weitere, interessierende Aufschlüsse hinsichtlich des zahlenmäßigen Auftretens der verschiedenen Verschlußarten und Verschlußkombinationen geben. Auch die Zusammenhänge um Alter der Patienten und Art der Obliterationen wurde beleuchtet, und die Frage um geschlechtsbedingte Faktoren und auslösende Grunderkrankungen erörtert und durch Zahlenmaterial ausführlich belegt.

Möge diese Arbeit als ein Beitrag und Baustein dienen zur Lösung wichtiger, noch offen stehender Fragen und Probleme!

Literatur:

1. ASSMANN,
Über periphere Gefäßstörungen.
Dtsch. med. Wschr. 1932 S. 1384
2. BARATH, Eugen
Über neuere Methoden zur Feststellung von peripheren Gefäßstörungen.
Klin. Wschr. 1940 S. 1289
3. BOHNENKAMP, H.
Klinik der peripheren Durchblutungsstörungen.
Oeynhausener Ärztereinkurse III. Dresden und Leipzig 1936 S. 23.
4. BRAEUCKER, W.
Über die Ursache der Arterienentzündungen.
Münch. med. Wschr. 1935 II. S. 1186
5. GUDERLEY, H.
Die diagnostische Bedeutung der Arteriographie peripherer Gefäße.
Med. Welt, Berlin, Stuttgart 1941 S. 949
6. HADORN, W.
Neue Krankheitsbilder bei Thrombangiitis obliterans Buerger.
Helvetica medica Acta 4. Basel 1937 S. 728
7. HASSELBACH, Hanskarl v.
Die Endangiitis obliterans.
Arbeit und Gesundheit. Heft 36. Leipzig 1939
8. HEUBNER, W.
Genußgifte in der Ätiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten (Alkohol,
Koffein, Nikotin).
Nauheimer Fortbildungslehrgänge. Band 13
Dresden u. Leipzig. 1937. S. 64
9. HOLST, W. v.
Über Erkennung und Ursachen des intermittierenden Hinkens.
Danziger Ärzteblatt. 6. Jahrg. 1939. Folge 8. S. 208
10. KISCH, Franz
Zur funktionellen Diagnostik der Dysbasia (Claudicatio) intermittens.
Med. Klinik Berlin, München 1936 I. S. 283
11. KLOSTERMEYER, Wilhelm
Die Frühdiagnose der Endangiitis obliterans und die Gliedmaßenarterio-
graphie mit Trijodstearinäthylester. Beitr. zur klin. Chirurgie.
170. Band 1939. S. 477

12. LÄWEN, A.
Chirurgische Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen.
Oeynhausener Ärztevereinskurse III.
Dresden und Leipzig 1936. S. 39
13. LERICHE, R.
Das Problem der Arteriitis obliterans.
Die medizinische Welt. Jg. 9. 1935 I. S. 851
14. LEUTIGER, Rudolf
Periphere Kreislaufstörungen und ihre Rückwirkungen auf den übrigen Körper.
Hippokrates (D.) 11. 1940. S. 171
15. LEWIS, Thomas
Gefäß-Störungen der Gliedmaßen.
Übersetzt von HESS, W. Leipzig 1938
16. MUNK, Fritz
Krankheitslehre und Behandlung der Arteriosklerose und der genuinen arteriellen Hypertonie.
Leipzig, G. Thieme 1942
17. PANCENKO, D.
Ischalgie als ein Symptom der obliterierenden Endarteriitis.
Med. Klinik. 1941 I. S. 163
18. PAOLUCCI, Raffaele
Obliterierende Endoarteritiden.
Med. Klinik. 1940 I. S. 144
19. PHILIPPIDES, D.
Klinische Untersuchungsmethoden bei peripheren Gefäßstörungen.
Chirurg 13. 1941. S. 129
20. POPKEN, Claus
Über juvenile Spontangangrän (Thrombangiitis obliterans). Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Path. 97. 1936. S. 396
21. RAPPANT, Vlad.
Zur Bedeutung der Arteriographie bei Embolien der Extremitätenarterien.
Chirurg 11. 1939. S. 584
22. RATSCHOW, M.
Die peripheren Durchblutungsstörungen.
Dresden und Leipzig. T. Steinkopff. 1946

23. RATSCHOW, M.
Die Durchblutungsstörungen. Neue Gesichtspunkte für ihre Erkennung,
Bewertung und Behandlung.
Neue Deutsche Klinik 18. Band, 8. Ergänzungsbd. Heft 1 und Heft 2,
1942. S. 143
24. RIEDER, W.
Neuere Anschauungen über die Endangiitis obliterans u. ihre Behandlung.
Med. Welt. Berlin, Stuttgart 1939. S. 479
25. SAMUELS, S. Saul
The Diagnosis of Peripheral Arterial Obstruction.
J. of Laboratory and clin. Med. 27. 1941. S. 19
26. SCHEYER, Kurt
Die „Bürgersche Krankheit“.
Schweiz. med. Wschr. 1940. S. 1102
27. SÜSSTRUNK, M.
Praktisch Wichtiges über die Arterienobliterationen
der unteren Extremitäten.
Schweiz. med. Wschr. 1937 II. S. 1157
28. TELFORD, E. D.
Thrombo-Angiitis Obliterans.
Lancet. 1937 I. S. 549
29. TOTTEN, H. P.
„Observations Relating to Surgical Treatment“ Reprinted from „The Jour-
nal of the International College of Surgeons“. March 1955. No. 3
30. WEBER, H.
Frühdiagnose der Arteriosklerose.
Med. Welt. Berlin, Stuttgart 1936. S. 928
31. WESTKOTT, F. Howart and Irving S. WRIGHT, M. D.
Tabacco allergy and Thromboangiitis obliterans.
The Journal of Allergy. - St. Louis
Volume 9. 1937-38. S. 555
32. WINKELBAUER, A.
Die chirurgische Behandlung der peripheren Gefäßerkrankungen.
Wiener klin. Wschr. 1941. S. 472
33. ZAK, E.
Über das intermittierende Hinken (Beiträge zur Pathogenese und Thera-
pie des Leidens).
Wiener klin. Wschr. 1935 II. S. 1390

Lebenslauf

Am 24. Juli 1934 wurde ich, Karl-Heinz Ernst Pfeiffer, als Sohn des Dr. med. dent. Karl Pfeiffer, Zahnarzt zu Forchheim/Ofr., und seiner Ehefrau Elisabeth Pfeiffer, geb. Clas, in Erlangen geboren. Meine Jugend verbrachte ich bei meinen Eltern in Forchheim und besuchte am gleichen Ort (vom 1. September 1941 bis 1945) die Volksschule. Am 5. Dezember 1945 trat ich zur Oberschule über und besuchte bis zum Juli 1953 das Luitpoldgymnasium mit Oberrealschule in Forchheim. Hier legte ich am 15. Juli 1953 die Reifeprüfung ab. Mein anschließendes Hochschulstudium führte mich im Winter 1953/54 zunächst an die Hochschule für Wirtschafts- und Sozialwissenschaften in Nürnberg, wo ich ein Semester lang das Fach der Wirtschaftswissenschaften studierte. Zum Sommersemester 1954 immatrikulierte ich an der Friedrich Alexander Universität Erlangen, um mein ursprünglich geplantes Medizinstudium aufzunehmen. Hier studierte ich auch in den folgenden Semestern Medizin und legte am 30. Juli 1956 mit Erfolg die ärztliche Vorprüfung ab. Im folgenden ersten klinischen Semester hatte ich an der Maximilians-Universität München immatrikuliert. Von dort kehrte ich für den restlichen Teil des Studiums an die Universität Erlangen zurück. In den letzten Semestern meines klinischen Studiums verfaßte ich an der Chirurgischen-Universitäts-Klinik die vorliegende Dissertation. — Das medizinische Staatsexamen legte ich im Dezember 1959 (21. 12. 59) in Erlangen ab. —

Satz und Druck: Wilhelm Reif, Burgkunstadt-Obfr.